B. AȘGIAN • F. FODOR • C. DRAȘOVEANU

electromiografia

MUSCULATURII OCULARE EXTRINSECI

și a

MUSCULATURII VELOPALATINE

FARINGIENE ȘI LARINGIENE

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE

Prof. Dr. BERDJ AŞGIAN,
neurolog electromiografist
Prof. Dr. FRANCISC FODOR,
oftalmolog
Prof. Dr. CONSTANTIN DRAŞOVEANU,
otorinolaringolog

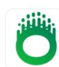
ELECTROMIOGRAFIA MUSCULATURII OCULARE EXTRINSECI ŞI A MUSCULATURII VELOPALATINE, FARINGIENE ŞI LARINGIENE

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE
Bucureşti, 1993

Electromyography of the extrinsic muscles of the eye and of palatovelar, pharyngeal and laryngeal muscles

ISBN 973-27-0366-0

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE
R-79717 București, Calea Victoriei nr. 125



CUPRINS

Partea a II-a

ELECTROMIOGRAFIA MUSCULATURII VELOPALATINE, FARINGIENE ȘI LARINGIENE

(Berdj Așgian și Constantin Drașoveanu)



PREFAȚĂ

Electromiografia constituie una dintre metodele moderne de investigație concepută și dezvoltată cu scop diagnostic în afecțiunile neuromusculare. Ea și-a dovedit din plin utilitatea, și la ora actuală nici nu se mai poate concepe activitatea unei clinici neurologice fără un laborator electromiografic bine dotat, care să precizeze starea actuală și în devenire a unei suferințe polineuropatice, radiculare și/sau pericarionale, a unei distrofii musculare progresive, ale unor perturbări motorii piramidale sau extrapiramidale, precum și ale disfuncțiilor de tip miotonic sau miastenic ale contracțiilor musculare. Literatura medicală românească a fost îmbogățită în acest sens cu monografia Electromiografie clinică, *care a apărut la Editura Medicală în anul 1981, sub redacția I. Stamatoiu, B. Așgian și C. Vasilescu.*

Tehnica electromiografică a cunoscut de-a lungul anilor o dezvoltare impetuoasă, câmpul ei de cercetare nelimitîndu-se la musculatura scheletică, ci extinzându-se și la alte domenii motorii. Dintre acestea, mai greu abordabile și mai dificile ca tehnică și ca interpretare s-au dovedit a fi teritoriile musculaturii oculomotorii și cel al musculaturii velopalatine, faringiene și laringiene. Datorită acestor dificultăți, abordarea electromiografică a acestor teritorii motorii s-a efectuat doar în puține centre din lume, astfel încât literatura existentă referitor la aceste metode este foarte săracă.

La noi în țară primele examinări EMG ale musculaturii velopalatine, faringiene și laringiene au fost efectuate în laboratorul EMG al Clinicii Neurologice din Târgu Mureș, în anul 1969, de către prof. dr. Berdj Așgian și prof. dr. Constantin Drașoveanu, iar primele examinări EMG ale musculaturii oculare extrinseci au fost efectuate tot în laboratorul EMG al Clinicii Neurologice din Târgu Mureș de către prof. dr. Berdj Așgian și prof. dr. Francisc Fodor, începând din anul 1979. De atunci, cele două colective au acumulat o bogată experiență printr-un mare număr de bolnavi examinați, aceste metode devenind cu timpul investigații de rutină. Pe baza experienței acumulate și a unei bogate și deosebit de sugestive iconografii, prof. B. Așgian, prof. F. Fodor și prof. C. Drașoveanu au redactat și o monografie intitulată Electromiografia musculaturii oculare extrinseci și a musculaturii velopalatine, faringiene și laringiene, *pe care o prezentăm în această prefață și care constituie un model de sobrietate științifică, eleganță stilistică și bogăție informațională. În cele două părți ale monografiei, prima dedicată electromiografiei oculare extrinseci și cea de-a doua electromiografiei velopalatine, faringiene și laringiene, autorii arată în ce constau particularitățile acestei metode de investigație în teritoriile*

motorii respective, descriu și ilustrează tehnicele utilizate, prezintă caracteristicile traseelor EMG derivate din mușchii examinați și conturează aspectele patologice ale acestor trasee în diferitele afecțiuni neuromusculare oculomotorii și velopalato-faringo-laringiene. Volumul este întregit cu o bibliografie la zi asupra acestor probleme.

Prin caracterul său multidisciplinar oto-neuro-oftalmologic, monografia celor trei autori va suscita interesul unui mare număr de specialiști neurologi, oftalmologi, otorinolaringologi, a specialiștilor în explorări funcționale, a fiziologilor, fiziopatologilor, oncologilor și a studenților în medicină. Pe de altă parte însă monografia autorilor prezintă un interes deosebit și prin faptul că reprezintă o prioritate a științei medicale românești, la ora actuală neexistînd în literatura medicală o carte de electromiografie specială, dedicată musculaturii oculare și velopalato-faringo-laringiene. Din acest punct de vedere publicarea acestei monografii constituie o mândrie, nu numai pentru autorii ei, ci și pentru întregul corp medical din țara noastră.

Pentru valoarea intrinsecă a acestei monografii și pentru această prioritate semnăm cu plăcere prefața acestui volum.

Prof. dr. doc. LIVIU POPOVICIU
Director al Institutului de Sănătate publică
și cercetări medicale din Târgu Mureș
Membru titular al Academiei
de Științe Medicale

PREFAȚA AUTORILOR

Această carte s-a născut din nevoia stringentă a câtorva clinicieni de a introduce în practica specialităților lor o metodă modernă de investigație, care să permită sau să ușureze diagnosticul unor ansambluri simptomatologice complexe. Existența Laboratorului de Electromiografie al Clinicii Neurologice din Târgu Mureș, cu o bogată experiență în studiul afecțiunilor neuromusculare din teritoriul musculaturii scheletice, a favorizat apropierea și colaborarea dintre neurolog, oftalmolog și otorinolaringolog, realizându-se astfel poate cea mai fericită concretizare a legăturilor ce unesc aceste trei specialități. De altfel se știe cât de frecvente sunt cazurile în care manifestările semiologice ale bolnavilor se extind în domeniile a două sau chiar a tuturor celor trei specialități clinice, justificându-se astfel necesitatea existenței unor medici având cunoștințe multilaterale de oto-neuro-oftalmologice.

Cartea aceasta este deci rodul strădaniilor a trei clinicieni care și-au reunit capacitățile profesionale pentru a pune la dispoziția și îndemâna colegilor lor experiența dobândită din aplicarea metodei EMG de investigație asupra musculaturii oculare extrinseci și a musculaturii velopalato-faringo-laringiene. Sperăm ca ea să intereseze pe toți medicii neurologi, oftalmologi și ORL-iști, pe specialiștii în explorări funcționale, pe fiziologi, pe oncologi, precum și pe studenții în medicină. Ea va interesa poate și pe toți cei ce sunt preocupați de progresul științei românești, în general, și a medicinii românești, în special, întrucît publicarea experienței dobândite în această direcție într-o monografie constituie o premieră în medicina românească și se alătură doar câtorva apariții asemănătoare existente actualmente pe plan mondial.

Deci dacă din punctul de vedere al adresabilității această monografie se referă la o sferă mai restrânsă de atenție și/sau de preocupări, ea va suscita în schimb un interes cu totul deosebit din punctul de vedere al modernității acestor metode electrofiziologice de investigație, al valorii lor în diagnosticul diferențial al afecțiunilor oculare și velopalato-faringo-laringiene, precum și din punctul de vedere al prestigiului școlii românești de medicină.

Electromiografia generală constituie ea însăși o știință care s-a dezvoltat în ultimii 30 de ani, prima publicație editorială din țara noastră, aparținâoare regretatului Gh. Călcăianu, apărând în 1963, iar prima monografie asupra electromiografiei clinice, *sub redacția I. Stamatoiu, B. Așgian și C. Vasilescu, fiind publicată abia în 1981. O carte de electromiografie specială efectuată pe musculatura oculară și velopalato-faringo-laringiană nu există în literatura medicală, prin aceasta monografia noastră constituind o priori-*

tate a științei medicale românești și o lucrare de avant-gardă, prezentând experiența românească în această direcție. Merită să menționăm și faptul că publicațiile anterioare ale autorilor, prezente în bibliografiile celor două părți ale monografiei, încep încă din anul 1970, înscriindu-se astfel printre cele mai timpurii cercetări efectuate în acest domeniu pe plan mondial.

În legătură cu apariția acestei lucrări se cuvine să exprimăm pe această cale mulțumirile noastre cele mai călduroase și întreaga noastră gratitudine în primul rînd domnului prof. dr. doc. Liviu Popoviciu, directorul centrului târgu-mureșean de cercetări al Academiei de Științe Medicale din România, care a încurajat dezvoltarea electromiografiei în centrul nostru universitar, și a creat de fapt laboratorul EMG din Târgu Mureș, în anul 1967, și care ne-a stimulat permanent în strădaniile noastre.

Dorim să mulțumim în mod deosebit doamnei Dr. Csiszár Anna Adrienne, șef de lucrări și medic primar la Clinica Oftalmologică din Târgu Mureș, care ne-a dat un ajutor neprețuit în timpul examinărilor EMG al bolnavilor cu afecțiuni neuromusculare oculomotorii. De asemenea doamnei Elena Marinela Buta, asistentă medicală la laboratorul EMG din Târgu Mureș, cu care am colaborat în timpul efectuării examinărilor EMG, și care a executat prelucrarea tehnică a înregistrărilor electromiografice.

Exprimăm de asemenea mulțumiri călduroase Editurii Academiei Române, cu deosebire domnului director Constantin Busuioceanu, doamnei Florina Grecu și doamnei Elena Mateescu pentru amabilitatea, interesul și solicitudinea cu care au colaborat cu noi pentru apariția în cele mai bune condițiuni editoriale, tehnice și grafice a acestei monografii.

Mulțumim de asemenea tuturor colegilor noștri din clinicile de neurologie, oftalmologie și ORL din Târgu Mureș, pentru atitudinea îndatoritoare cu care ne-au pus la dispoziție cazuistica clinică sau ne-au solicitat cunoștințele și posibilitățile tehnice pentru diagnosticarea corectă a bolnavilor internați în cele trei clinici de specialitate.

Pentru acuratețea materialului iconografic și pentru dactilografierea îngrijită a materialului aducem vii și călduroase mulțumiri colaboratoarelor noastre Margareta Szilagyi și Nemes Maria.

Târgu Mureș

Prof. dr. BERDJ AȘGIAN
Prof dr. FRANCISC FODOR
Prof. dr. CONSTANTIN DRAȘOVEANU

Partea I

ELECTROMIOGRAFIA MUSCULATURII OCULARE EXTRINSECI

Prof. dr. B. AŞGIAN, Prof. dr. F. FODOR

CUVÂNT ÎNAINTE

Aprofundarea noțiunilor de anatomo-fiziologie și histologie neuromusculară și paralel cu aceasta dezvoltarea electromiografiei, cu deosebire a tehnicii EMG au făcut posibile extinderea acestei metode de electrodiagnostic *și* în teritoriul musculaturii oculare extrinseci.

Ca și în domeniul musculaturii scheletice, aportul electromiografiei își are și aici sfera cea mai meritorie de activitate în diagnosticul diferențial dintre afecțiunile oculomotorii de tip neurogen și cele de tip miogen. Astfel, numai grație acestei metode electrofiziologice de examinare, unele paralizii oculomotorii considerate ca rezultat al unor procese lezionale ale neuronilor motori ponto-mezencefalici, fie în zona lor pericarională, fie în cea axonală (radiculară), s-au dovedit a constitui de fapt localizări oculare ale unor miopatii de origine distrofică. De asemenea, examenul EMG al mușchilor oculomotori a permis stabilirea originii miogene a unor deficite oculomotorii diagnosticate clinic ca oftalmoplegii nucleare progresive și care erau de fapt miozite ale musculaturii oculare extrinseci. Dacă la cele de mai sus adăugăm rolul electromiografiei în diagnosticul sindroamelor Moebius și Duane, în diagnosticul tulburărilor de motilitate prin jenă mecanică sau în diagnosticul miasteniei cu localizare oculară, se înțelege de ce, la ora actuală, electromiografia oculară constituie un examen paraclinic util, adesea necesar și uneori indispensabil.

Primele examinări EMG ale mușchilor oculari extrinseci au fost efectuate în 1952 de Björk, dezvoltate apoi de Kugelberg, Esslen, Isch, Huber, Vincent, Vallat și de alți electromiografiști. În țara noastră această metodă de investigație a fost efectuată pentru prima oară în 1979 la Târgu Mureș, în laboratorul EMG al Clinicii Neurologice în colaborare cu Clinica Oftalmologică din același municipiu. În prezent, această metodă paraclinică modernă a devenit un examen de rutină în acest laborator.

Trebuie să menționăm faptul că examinarea electromiografică a mușchilor oculomotori constituie o investigație paraclinică foarte delicată, atât pentru medic, cît și pentru pacient. Din punct de vedere medical dificultatea se datorează vecinătății unui organ atât de sensibil și de vulnerabil cum este ochiul, dimensiunilor mici ale acestor mușchi, accesibilității lor dificile, volumul lor major fiind dispus înspre adâncurile orbitei, precum și faptului că masa musculară a celor 6 mușchi oculari extrinseci nu este clar vizibilă în zona accesibilă a suprafeței globului ocular, porțiunile lor musculo-tendinoase fiind acoperite de capsula alburie a lui Tenon și de

conjunctiva semi-transparentă bulbară. Din aceste motive noi considerăm că examenul EMG al musculaturii oculare este apreciabil mai dificil decât electromiografia musculaturii velopalatine, faringiene și laringiene, pe care o practicăm ca examen de rutină încă din anii 1973—1974.

Din punctul de vedere al pacientului dificultatea acceptării acestei examinări paraclinice decurge pe de o parte din teama justificată a oricui față de efectuarea unei examinări pe ochi, iar pe de altă parte din vizionarea conștientă de către bolnav a apropierii medicului, cu acul-electrod în mână, de ochiul său, elemente ce declanșează nu numai reflexul simplu optico-palpebral, ci și alte reflexe de apărare cu integrare și reflectare motorie la nivele diferite ale sistemului nervos central.

Traseele EMG ale mușchilor extra-oculari se deosebesc de cele ale musculaturii scheletice, caracteristicile lor fiind condiționate de particularitățile morfo-funcționale ale musculaturii oculomotorii: grosimea redusă a fibrelor musculare, lipsa alcătuirii mozaicate a fibrelor albe și roșii în conținutul mușchiului, coeficientul foarte mic de inervație și aferența proprioceptivă deosebit de bogată a acestor fibre. În aceste condiții, parametrii funcționali ai potențialelor de unitate motorie derivați din mușchii oculomotori au amplitudine mică, durată scurtă, frecvență foarte mare și formă bifazică, foarte rareori polifazică, ceea ce face ca traseele EMG înregistrate din acești mușchi să devină rapid interferențiale.

Experiența noastră de 12 ani în electromiografia mușchilor oculomotori, însumînd peste 600 de cazuri examinate, ne permite să afirmăm că pe traseele EMG ale acestor mușchi apar toate aspectele semiologice ale grafo-elementelor neurogene sau miogene întâlnite în patologia mușchilor scheletici și că acest examen paraclinic contribuie prin elemente obiective la diagnosticul pozitiv sau diferențial al tulburărilor oculomotorii prin leziuni nervoase supranucleare, nucleare și radiculare sau prin leziuni musculare.

AUTORII

I.

INTRODUCERE

Aplicarea electromiografiei în diferitele specialități clinice a fost consecința firească a progreselor tehnice realizate în domeniul electrofiziologiei. În această direcție, perfecționarea mijloacelor de detecție a biocurenților și diversificarea celor de stimulo-detecție au pus la dispoziția clinicienilor surse noi de informație asupra parametrilor de funcționalitate a structurilor motorii centrale și periferice.

Primele încercări experimentale în domeniul electromiografiei oculare au fost efectuate de către Hoffmann citat de Huber, 1958), care la pisici decerebrate a constatat existența unor activități neobișnuit de frecvente, pînă la 170 cicli pe secundă (c/s), la nivelul *neuronilor* oculomotori. Reid (1914, citat de Huber, 1958), studiind nistagmusul la animale de experiență, a înregistrat, pentru prima oară, potențiale electrice culese din *mușchii* oculari extrinseci. Pentru dezvoltarea electromiografiei oculare o importanță hotărâtoare a avut introducerea în tehnica EMG a acului-electrod coaxial de către Adrian și Bronck (1929), fapt ce a permis explorarea unui volum muscular redus și chiar a unei singure unități motorii. Până la această dată, captarea biocurenților musculari se realiza prin intermediul electrozilor de suprafață, fixați pe tegumente. Descoperirea și perfecționarea oscilografului catodic și conceperea unor amplificatori cu mare putere de diferențiere au creat condițiile care au permis studiul parametrilor morfologici ai potențialelor de unitate motorie din mușchii oculomotori. În acest sens, Cooper și Eccles descriseseră încă din 1930 „o stare deosebită" a mușchilor oculari la care, după stimulare cu un curent electric, se instala o veritabilă contracție tetanică (350 c/s). Studii ulterioare efectuate de Buchtal, Kugelberg, Isch, Pinelli, Marinacci, Scherrer, Desmedt (citați de Isch) și mulți alți electromiografiști au stabilit faptul că, în cadrul unei unități motorii, potențialul electric care se înregistrează cu ocazia unei contracții ușoare și grație acului-electrod inserat în mușchi este rezultatul însumării curenților de acțiune care se generează în toate fibrele musculare inervate de același neuron. Potențialul de acțiune al unei unități motorii constituie deci imaginea electrică a activității simultane și integrale a fibrelor musculare din cadrul unei singure și întregi unități motorii, și acest fapt este valabil *și* pentru mușchii oculomotori.

Cercetări ulterioare ale lui Torre (1935) au scos în evidență faptul că inervația musculaturii striate a organelor de simț și cu deosebire musculatura extinsecă a globilor oculari este de o mare finețe, faptul cel mai important și mai remarcabil fiind coeficientul mic de inervație existent în acești

mușchi, cel mai mic coeficient de inervație din întreg sistemul muscular al organismului și anume numai 4 până la 8 fibre musculare fiind inervate de către un motoneuron. S-a clarificat astfel că un aparat neuromuscular compus dintr-un număr mare de asemenea unități motorii este adaptat mai bine pentru performanțe de mișcări fine și precise, decît unul compus dintr-un număr mic de unități motorii cu coeficient de inervație mare.

În anul 1952 Björk a introdus metoda electromiografiei în diagnosticul neuro-oftalmologic clinic. Apoi, Björk împreună cu Kugelberg (1953) au perfecționat metoda de explorare și au comunicat o serie de rezultate privind caracteristicile traseelor EMG în stare normală și în diferite boli neuromusculare oculare. Acești autori au recomandat implantarea simultană a doi sau trei electrozi în mușchii oculomotori și anume în doi mușchi cu acțiune antagonistă ai unui ochi precum și în mușchiul agonist din ochiul controlateral. Această înregistrare simultană ar furniza indicații asupra activității electromiografice a fiecărui mușchi extraocular în parte și ar permite totodată aprecierea exactă a funcționalității oculomotorii centrale.

O serie de cercetători ca Breinin și Moldaven (1955, 1957), Huber și Lehner (1956), Esslen și Papst (1966), Tamler și Marg (1955), Vincent și Vallat (1970), Schulze (1972), ș.a. au lărgit sfera de aplicare a metodei electromiografice în oftalmologie și au precizat caracterele traseelor EMG înregistrate în diferite boli ale sistemului muscular al ochiului și ale sistemului nervos central sau periferic cu răsunet în sfera oculară. În același timp au fost aduse o serie de îmbunătățiri în tehnica de examinare și de înregistrare. Astfel, Buchthal citat de Isch) a introdus metoda de examinare EMG prin multielectrozi care a făcut posibilă înregistrarea simultană a mai multor unități motorii, iar Ekstedt și Stalberg (1964) au preconizat metoda electromiografiei de fibră unică (Single Fibre Electromyography — SFEMG), care permite studiul unei singure fibre musculare din cadrul unei unități motorii.

În literatura noastră de specialitate, prima lucrare cu caracter monografic privind teoria și practica electromiografică a fost publicată de către Călcăianu și Stoica în anul 1963. După 18 ani, în literatura medicală românească a apărut lucrarea monografică *Electromiografie clinică* (Editura Medicală, București, 1981) sub redacția lui Stamatoiu, Așgian și Vasilescu care, pe lîngă datele teoretice, a dat publicității și o serie de rezultate privind aplicarea practică a metodei în domeniul patologiei neuro-musculare generale și speciale. Subcapitolul „Electromiografia oculară" din acest volum, redactat de B. Așgian și Fr. Fodor, conține o serie de date referitoare la particularitățile și caracteristicile traseelor EMG înregistrate de autori în unele entități morbide musculare și/sau nervoase cu determinism oculomotor.

În prezent cercetările electromiografice evoluează în mai multe direcții: corelarea studiilor biochimice cu cele bioelectrice; introducerea unor metode analitice, matematice și computerizate, în studiul traseelor generate de mușchii extrinseci ai ochilor în diferite condiții fiziologice și patologice; stabilirea de elemente concrete pentru definirea traseelor EMG caracteristice diferitelor afecțiuni neurogene sau miogene ale musculaturii oculare extrinseci.



II.

ANATOMIA MUŞCHILOR OCULARI EXTRINSECI

Mişcările globului ocular sunt asigurate de musculatura sa extrinsecă, compusă din şapte muşchi pentru fiecare ochi: 4 muşchi drepţi, 2 muşchi oblici şi muşchiul ridicător al pleoapei superioare. Muşchii drepţi sunt: dreptul superior, dreptul inferior, dreptul intern şi dreptul extern. Muşchii oblici sunt: oblicul mare sau oblicul superior şi oblicul mic sau oblicul inferior. Activitatea conjugată a acestor muşchi asigură motilitatea oculară in toate direcţiile, precum şi mişcările de deschidere şi inchidere a fantei palpebrale.

Inserţia comună a muşchilor extrinseci, cu excepţia oblicului mic, are loc în fundul orbitei (apex) pe o formaţiune fibroasă numită *inelul tendinos*, sau *tendonul (ligamentul) lui Zinn*, care este fixată de jur împrejurul găurii optice, precum şi în zona inferioară şi medială a fantei sfenoidale. Partea superioară a inelului Zinn inconjoară nervul optic, iar partea sa inferioară şi externă inconjoară nervii oculomotori la intrarea acestora în orbită. Fiecare dintre muşchii oculomotori care işi au originea pe ligamentul Zinn porneşte din acea porţiune a inelului care corespunde cu zona oculară pe care urmează să se insere, tendoanele de origine ale celor 6 muşchi contribuind de fapt în mod larg la constituirea ligamentului inelar comun.

Muşchii drepţi. Orientarea muşchilor drepţi nu este direct sagitală, ci uşor oblică dinapoi-înainte şi dinăuntru-înafară, urmând forma orbitei. În această ipostază muşchii drepţi formează împreună cu tecile musculare şi cu membrana intermusculară un con muscular, care are vârful îndreptat spre apexul orbitar şi baza la partea posterioară a globului ocular, pe care îl cuprinde, împreună cu nervul optic, nervii oculomotori, vasele sanghine şi ţesut grăsos (fig. 1 şi fig. 2).

Cei patru muşchi drepţi se inseră anterior pe scleră, preecuatorial, sub un unghi foarte ascuţit, tendoanele lor mulându-se pe suprafaţa sclerei sub forma unui *arc de contact*. Inserţia pe scleră are loc la distanţe diferite de limbul sclero-cornean, şi anume: tendonul dreptului intern la 5,5 mm, a dreptului inferior la 6,5 mm, a dreptului extern la 6,9 mm şi a dreptului superior la 7,7 mm. Inserţiile muşchilor drepti extern şi intern sunt paralele cu limbul sclero-cornean, în timp ce inserţiile dreptului superior şi a dreptului inferior sunt oblice faţă de limb, marginea lor internă fiind mai aproape de cornee, ceea ce justifică acţiunea complexă a acestor doi muşchi. Lungimea tendoanelor celor 4 muşchi drepţi este de asemenea diferită. Astfel, muşchiul drept extern are tendonul de 3,7 mm, dreptul inferior de 5,5 mm, dreptul superior de 5,8 mm, iar dreptul intern 8,8 mm. Dreptul superior are inserţia cea mai

largă pe sclerotică, şi anume de 10,8 mm, în timp ce ceilalţi muşchi oculomotori au o inserţie medie de 10 mm.

Dreptul intern este muşchiul cel mai dezvoltat şi mai voluminos dintre muşchii extraoculari. Are lungimea de 40—42 mm iar grosimea sa este de 1,6 mm. În traiectul său de la inelul Zinn până la sclerotică muşchiul se în-

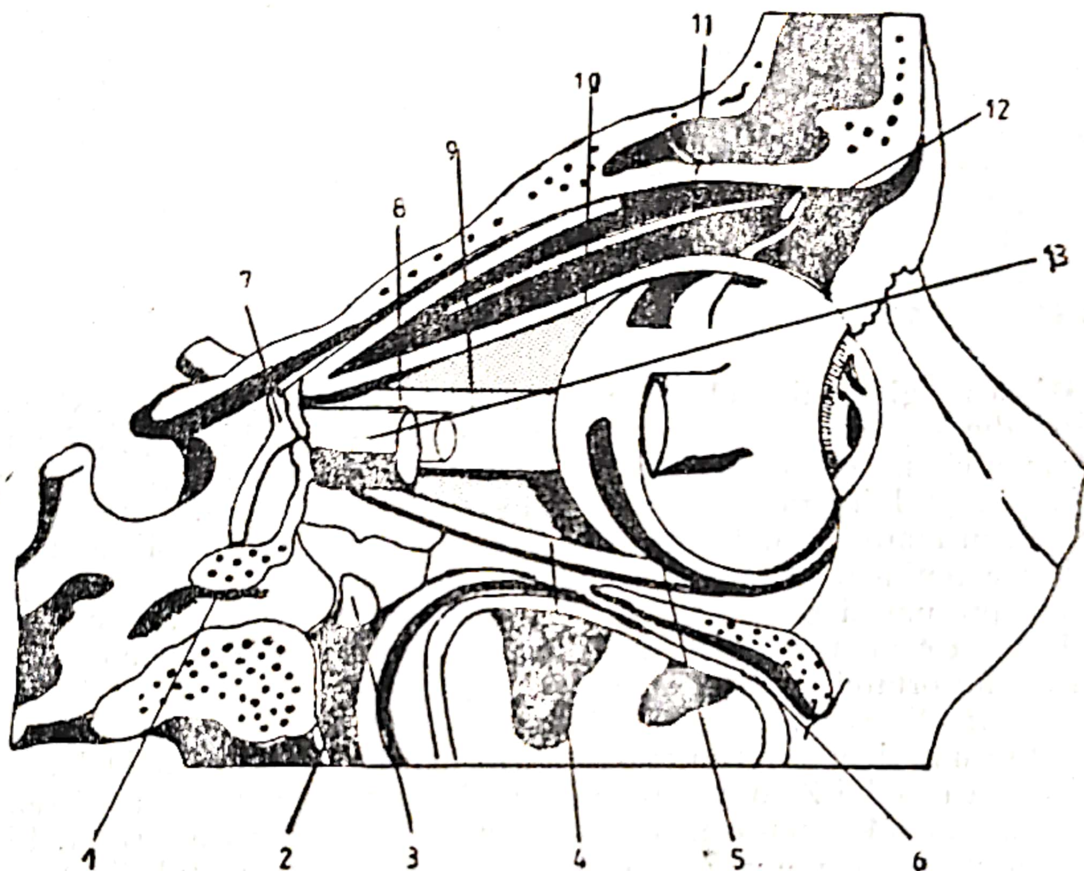


Fig. 1. Muşchii orbitei drepte. Vedere laterală: *1* — Canalul pterigoidian. *2* — Fosa pterigo-maxilară. *3* — Gaura sfenopalatină. *4* — Dreptul inferior. *5* — Oblicul mic. *6* — Canalul suborbitar. *7* — Inelul tendinos Zinn. *8* — Ridicătorul pleoapei superioare. *9* — Dreptul intern. *10* — Dreptul superior. *11* — Oblicul mare. *12* — Trochleea. *13* — Dreptul extern.

vecinează cu peretele medial al orbitei. Inserţia sa pe scleră se face simetric deasupra şi dedesubtul ecuatorului ocular. Muşchiul drept intern are o funcţie dublă, intervenind atât în mişcarea de rotaţie internă (adducţie) cât şi în cea de convergenţă.

Dreptul extern se inseră pe sclerotică în partea externă a acestuia, înapoia limbului, tot simetric deasupra şi dedesubtul liniei ecuatoriale a globului ocular. Această inserţie paralelă a muşchilor drepţi extern şi intern face posibilă efectuarea mişcărilor orizontale pure ale globilor oculari, fără componente verticale sau de torsionare. Inserţia pe inelul Zinn are forma literei U, pe regiunea inferioară şi superioară a inelului. Pe traiectul său spre sclerotică muşchiul se învecinează cu peretele extern al orbitei. Lungimea muşchiului este mai mare decât a dreptului intern, măsurând în jur de 49 mm, fiind însă mai subţire decât acesta. Muşchiul drept extern are ca funcţie rotaţia externă (abducţia) a globului ocular.

Dreptul superior este muşchiul oculomotor cel mai subţire, probabil datorită faptului că ridicarea globului ocular este mai rareori practicată decât

coborârea sau mișcările de lateralitate ale acestuia. De la tendonul Zinn dreptul superior se strecoară de-a lungul peretelui superior al orbitei de care este separat prin mușchiul ridicător al pleoapei superioare și nervul frontal. În vecinătatea globului ocular mușchiul drept superior vine în raport cu tendonul reflectat al oblicului mare care îl încrucișează pe dedesubt. Merită remarcat

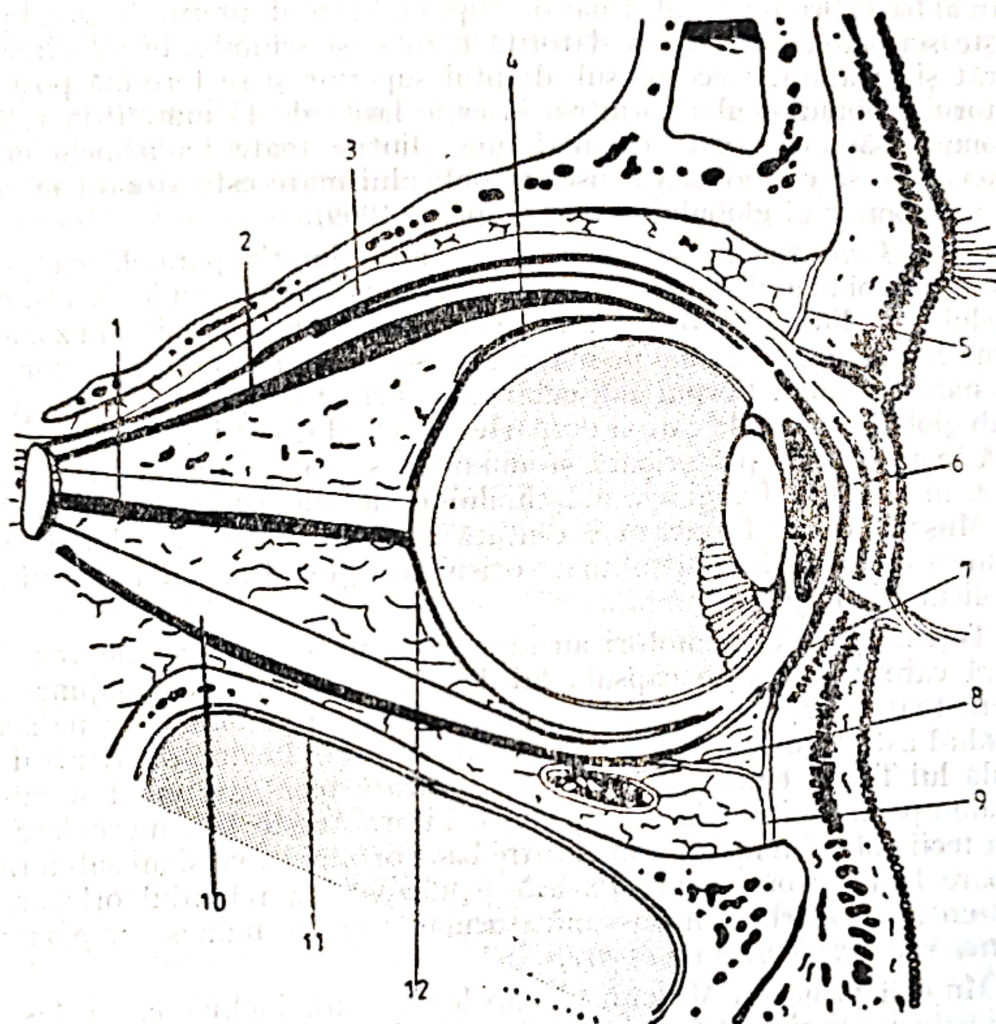


Fig. 2. Secțiune sagitală prin cavitatea orbitară dreaptă: *1* — Nervul optic. *2* — Dreptul superior. *3* — Ridicătorul pleoapei superioare. *4* — Tendonul oblicului mare. *5* — Septul orbitar. *6* — Tarsul superior. *7* — Tarsul inferior. *8* — Oblicul mic. *9* — Septul orbitar. *10* — Dreptul inferior. *11* — Sinusul maxilar *12* — Membrana conjunctivă a globului ocular.

raportul dreptului superior cu mușchiul ridicător al pleoapei superioare, deoarece tecile celor doi mușchi sunt cel mai adesea fuzionate, ceea ce explică atât sincinezia fiziologică de ridicare simultană a globului ocular și a pleoapei superioare la privirea în sus, cât și asocierea ptozei congenitale cu paralizia ,mușchiului drept superior. Lungimea mușchiului drept superior este în medie de 41,8 mm. El determină rotația globului ocular în sus.

Dreptul inferior este cel mai scurt dintre mușchii drepți. El își are originea pe fasciculul inferior al tendonului Zinn și în traiectul său trece între nervul optic și peretele inferior al orbitei. Anterior este separat de orbită prin porțiunea mijlocie a oblicului mic care îl încrucișează din direcția dinainte-înapoi și dinăuntru-în afară. La acest nivel se produce o fuzionare a tecilor celor doi mușchi. Lungimea dreptului inferior este în medie de 40 mm.

Mușchii oblici. Numele lor vine de la traiectul oblic pe care-l au în raport cu axul globului ocular. Mușchiul oblic mare înconjoară partea superioară a globului ocular, iar cel mic partea inferioară.

Oblicul mare sau *superior* este un mușchi digastric; el are o inserție în apexul orbitar pe tendonul lui Zinn, de unde se îndreaptă către unghiul supero-intern al bazei orbitei, fiind situat deasupra dreptului intern. În acest punct se găsește scripetele (trochleea) datorită căruia își schimbă brusc direcția spre îndărăt și în afară, trece pe sub dreptul superior și se termină posterior de ecuatorul globului ocular, printr-o inserție largă de 11 mm. Prin reflectarea tendonului său, care este cel mai lung dintre toate tendoanele mușchilor extraoculari, se consideră că inserția oblicului mare este situată în cadranul postero-superior al globului ocular (Alpern, 1969).

Oblicul mic sau *inferior* are poziția aproximativ paralelă cu porțiunea reflectată a oblicului mare. Este singurul mușchi care nu-și ia inserția fixă pe inelul Zinn din apexul orbital. El se inseră pe planșeul orbitei în zona infero-internă a acesteia și anume pe marginea osoasă a orificiului superior al canalului nazo-lacrimal. Corpul muscular este orientat spre în afară și înapoi, pe sub globul ocular, de care îl desparte mușchiul drept inferior, iar pe glob se inseră în jumătatea posterioară și anume în sectorul infero-extern, printr-un tendon în evantai. Lungimea mușchiului oblic mic este în medie de 37 mm.

Mușchii oblici formează o centură care îmbrățișează globul ocular în porțiunea lui mijlocie: oblicul mare orientează globul ocular în sus și în afară iar oblicul mic în jos și în afară.

Toți mușchii oculomotori au raporturi intinse cu o aponevroză orbito-oculară care se numește capsula lui Tenon, o membrană conjunctivă care acoperă toată porțiunea sclerală a globului ocular, mulându-se pe aceasta și izolându-l astfel de părțile posterioare ale orbitei. În dreptul fiecărui mușchi capsula lui Tenon emite și formează adevărate teci, care învelesc mușchii și îi conduc până la inserția din apexul orbitar. Aceste teci musculare (cu excepția tecii oblicului mare) trimit către baza orbitei expansiuni sub forma unor aripioare ligamentoase, care fixează tendoanele la rebordul orbitar, jucând astfel un rol important în mecanica oculară; ele se numesc *aripioarele aponevrotice* sau *aripioarele de oprire*.

Mușchii pleoapei. Mușchii pleoapelor asigură închiderea și deschiderea fantei palpebrale și sunt formați din mușchiul ridicător al pleoapei superioare, mușchiul orbicular al pleoapelor și mușchiul capsulo-tarsal.

Mușchiul ridicător al pleoapei superioare se inseră pe inelul Zinn în imediata apropiere a inserției mușchilor drept superior și oblic mare, în vecinătatea găurii optice. Mușchiul are o formă aplatizată; în traiectul său el este situat între peretele superior al orbitei și mușchiul drept superior. Ajuns la nivelul pleoapei, mușchiul se împarte în două: *o porțiune cutanată*, ale cărei fibre traversează pe cele ale mușchiului orbicular fixându-se pe fața profundă a dermului pleoapei superioare, și *o porțiune tarsală*, ale cărei fibre se inseră pe jumătatea inferioară a feței anterioare a tarsului. Există și două expansiuni laterale, orbitare.

Mușchiul orbicular al pleoapelor este un mușchi circular, dispus ca un sfincter în jurul fantei palpebrale. El este situat între planul cutanat și planul tarso-septal orbitar. Mușchiului i se descriu două părți: *porțiunea palpebrală* în componența căreia există fibre preciliare, fibre pretarsale și fibre preseptale și *porțiunea orbitară* care este un inel muscular de formă eliptică ce se inseră pe ligamentul palpebral intern și rebordul orbitar. Porțiunea palpebrală închide domol și liniștit fanta palpebrală, cum se întâmplă la adormire sau cu

ocazia clipitului, in timp ce partea orbitară inchide fanta palpebrală in mod forţat. Muşchiului orbicular al pleoapei i se mai descrie şi o porţiune *lacrimală* numită şi muşchiul lui Horner, fascicul ataşat sacului lacrimal.

Muşchiul capsulo-tarsal, numit şi muşchiul lui Müller, este format din fibre netede; el se situează sub muşchiul ridicător al pleoapei şi se inseră pe marginea orbitară a tarsului. Muşchiul capsulo-tarsal este inervat de fibre nervoase simpatice, care determină menţinerea pleoapei superioare în poziţie ridicată.

Structura muşchilor extrinseci ai ochiului. Examenul histologic a pus în evidenţă faptul că muşchii extrinseci ai ochiului cât şi cei palpebrali sunt muşchi striaţi, a căror structură microscopică şi inframicroscopică este identică cu a celorlalte fibre musculare striate. Fibrele musculare ale muşchilor extrinseci se caracterizează însă prin diametrul lor mult mai mic, 10 — 40 microni, faţă de 30 — 150 microni ai muşchilor scheletici.

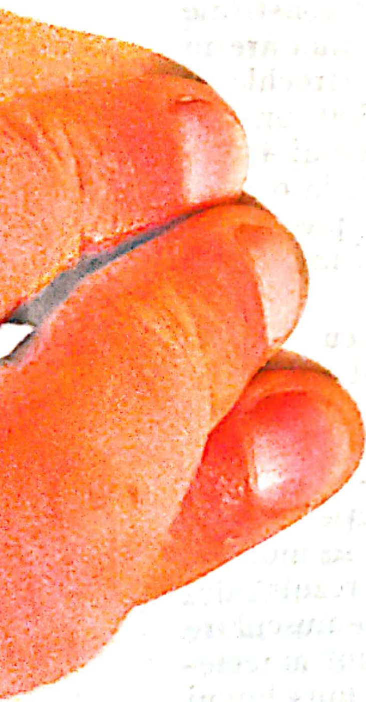
Particularitatea distinctivă a musculaturii oculare extrinseci o constituie densitatea mare a unităţilor motorii. Astfel, nervul oculomotor comun are în teritoriul său aproximativ 15.000 unităţi motorii, nervul patetic (trochlear) 2500 UM, nervul oculomotor extern (abducens) aproximativ 5300 unităţi motorii. Aceste unităţi motorii au un coeficient de inervaţie de numai 4 — 7 fibre musculare la o fibră nervoasă, faţă de muşchii scheletici unde la o fibră nervoasă corespund 80—300 fibre musculare. Muşchiul orbicular al pleoapelor se situează între muşchii extrinseci ai ochiului şi muşchii scheletici în ceea ce priveşte coeficientul de inervaţie şi numărul unităţilor motorii.

Ca şi musculatura scheletică, muşchii extrinseci ai globilor oculari sunt formaţi din două feluri de fibre musculare: fibre roşii şi fibre albe. Fibrele roşii (tipul I) sunt de dimensiuni mici, au diametrul de 10—15 microni, miofibrilele dispuse neregulat, sistemul T slab dezvoltat şi dunga Z neregulată. Ele constituie 56% din numărul total al fibrelor musculare dintr-un muşchi extrinsec, care însă realizează numai 30—36% din forţa de contracţie a acestuia. O fibră roşie posedă numeroase plăci motorii iar activitatea sa motorie constă într-o contracţie tonică, cu instalarea lentă, graduată, care rezultă din însumarea modificărilor electrotonice dela nivelul sinapselor neuro-musculare multiple ale acestor fibre. În muşchii extrinseci fibrele roşii nu sunt amestecate cu cele albe, deci nu alcătuiesc dispoziţia mozaicată obişnuită muşchiului scheletic descrisă de Kaeser (1976), ci formează un strat compact, dispus în zona musculară superficială, dinspre scheletul osos al orbitei.

Fibrele albe (tipul II) sunt de dimensiuni mai mari, ele au diametrul de 30—45 microni, miofibrilele aliniate paralel, sistemul T bine dezvoltat şi linia Z regulată. Deşi reprezintă doar 44% din volumul muscular, fibrele albe dezvoltă 65—70% din forţa de contracţie a acestuia. O fibră albă are o singură sinapsă neuro-musculară dispusă în zona sa ecuatorială, prin care se transmit impulsuri generatoare de contracţii fazice, cu desfăşurarea rapidă, după legea „totul sau nimic". Ca şi fibrele roşii, fibrele albe nu au dispoziţie mozaicată, ele sunt grupate în zona centrală şi în zona dinspre globul ocular ai muşchilor.

Alcătuind unităţi motorii albe (fazice) sau roşii (tonice), fibrele musculare rapide (tipul II) sau lente (tipul I) au rolul de a decodifica şi de a efectua dispoziţiile motorii sosite de la neuronii oculomotori ponto-mezencefalici. Activitatea fibrelor tonice se manifestă în timpul fixării privirii, indiferent în ce poziţie, inclusiv la privirea „drept înainte" precum şi în timpul mişcărilor lente de urmărire. Fibrele fazice intervin în timpul mişcărilor rapide ale globilor oculari. La persoanele care prezintă mişcări nistagmice,

intervin ambele categorii de fibre: pentru efectuarea componentei lente a nistagmusului acţionează fibrele roşii ale muşchiului drept extern de la ochiul omolateral direcţiei mişcării lente şi fibrele roşii ale dreptului intern de la ochiul controlateral; pentru efectuarea componentei rapide intră în acţiune fibrele albe ale muşchiului drept extern de la ochiul corespunzător direcţiei componentei rapide a nistagmusului, împreună cu fibrele albe ale dreptului intern de la ochiul controlateral (adică un cuplaj invers decît cel al fibrelor roşii).



III.

INERVAȚIA MUȘCHILOR EXTRINSECI AI OCHIULUI

Musculatura oculară extrinsecă este inervată de trei perechi de nervi cranieni, și anume: *nervul oculomotor comun* (perechea a III-a) *nervul patetic* sau *trochlear* (perechea a IV-a) *nervul oculomotor extern sau abducens)* (perechea a VI-a).

Caracterul comun al nervilor oculomotori este numărul foarte mare de fibre axonale pe care le conțin, în raport cu numărul mic de fibre musculare pe care fiecare fibră nervoasă le inervează. Aceasta explică marea finețe a mișcărilor oculare precum și faptul că mușchii oculari nu obosesc niciodată.

Fibrele nervoase din conținutul nervilor oculomotori sunt de 4 tipuri: a) *fibrele eferente somatice*, reprezintă axonii motoneuronilor alfa mari (Somatomotori) și alfa mici (Somatotonici) din nucleii de orgine ai nervilor oculomotori; acești axoni formează unități motorii împreună cu fibrele musculare albe, respectiv cu fibrele musculare roșii din conținutul mușchilor oculari extrinseci; impulsurile nervoase canalizate prin aceste fibre groase, de 12—17 microni, generează contracțiile fazice, respectiv tonice ale mușchilor oculomotori; b) *fibre eferente gama*, numite și fibre fuzimotorii, constituie axonii neuronilor gama din teritoriul nucleilor nervilor oculomotori și ele sunt destinate fibrelor musculare din constituția fusurilor neuromusculare; stimulii care se orientează pe acești axoni, cu grosimea de 4—6 microni, determină contracția fibrelor musculare intrafusale conținute în mușchii oculomotori, ceea ce declanșează reflexul tonigen simplu și duce la creșterea tonusului în acești mușchi; c) *fibre eferente vegetative;* aceste fibre sunt foarte subțiri (1—3 microni) și ele pot fi *simpatice*, provenite din plexul pericarotidian, destinate desfășurării activității metabolice a mușchilor striați, activității vasomotorii și contracției mușchilor netezi ai orbitei sau *parasimpatice*, care provin din nucleul Westphal-Edinger, sunt anexate nervului III și sunt destinate musculaturii netede iriene și ciliare; d) *fibre aferente, senzitive;* acestea pot fi fibre groase, proprioceptive, care provin din fusurile neuro-musculare ale mușchilor oculomotori, fibre mijlocii și subțiri care vehiculează sensibilitate tactilă și dureroasă de la receptorii corespunzători sau fibre aferente vegetative, amielinice sau cu teacă de mielină foarte subțire; în general aceste fibre constituie segmente periferice ale dendritelor neuronilor senzitivi din ganglionul Gasser sau din ganglionii vegetativi anexați ramurilor 1 și 2 ai nervului trigemen; toate aceste aferențe ajung în sistemul nervos central fie împrumutând calea nervilor oculomotori, fie prin intermediul ganglionilor

amintiți, articulându-se apoi cu neuronii nucleului mezencefalic al trigemenului și cu neuroni ai formației reticulate ponto-mezencefalice.

Menționăm că mușchii oculomotori sunt bogați în fusuri neuromusculare (Cooper și Daniel, 1949); acestea conțin în medie 4—6 fibre musculare intrafusale; fusurile au lungimea medie de 0,9 mm, grosimea de 20 până la 100 microni și ele își au sediul mai ales în spre inserția osoasă a mușchilor oculomotori. Față de volumul mic al acestor mușchi, numărul fusurilor neuromusculare este foarte mare, cam 50—60 fusuri la fiecare mușchi drept. Prin urmare, centrii nervoși controlează, prin intermediul fibrelor gama și a fusurilor neuro-musculare, tonusul mușchilor oculomotori, iar prin bogata aferență proprioceptivă pornită de la fusuri, centrii amintiți sunt permanent informați asupra staticei și dinamicei oculomotorii. Această inervație bogată explică și justifică marea plasticitate și extraordinara precizie a activității voluntare, automate și/sau reflexe a sistemului muscular oculomotor.

A. NERVUL OCULOMOTOR COMUN (perechea III)

Originea reală a nervului oculomotor comun este reprezentată de nucleul de origine al acestui nerv, care se află în calota mezencefalică, la nivelul substanței cenușii periapeductale, ventrolateral față de apeductul Sylvius și limitată înainte și în afară de fascicolul longitudinal posterior (bandeleta longitudinală posterioară) (fig. 3 a și fig. 4). Celulele de constituție ale acestui nucleu sunt neuronii multipolari de tip alfa, analogi neuronilor motori periferici din coarnele anterioare ale măduvei spinării. Aceste celule formează o colonetă de substanță cenușie, inaltă de aproximativ 1 cm, care este subîmpărțită în mai multe grămezi neuronale, fiecare subnucleu fiind destinat câte unui mușchi ocular. Grupul neuronal cel mai cranial constituie nucleul Westphal-Edinger, care este o structură vegetativă parasimpatică anexată nervului III. Ceilalți subnuclei sunt destinați, de sus în jos, următorilor mușchi inervați de nervul III: ridicătorul pleoapei superioare, dreptul superior, dreptul intern, oblicul mic și dreptul inferior. Pe linia mediană, între cele două coloane laterale, se găsește nucleul lui Perlia; neuronii acestui nucleu au conexiuni cu subnucleii mușchilor drepți interni de la ambii ochi, determinând adducția simultantă a globilor oculari, el constituind astfel centrul oculogir al convergenței.

Axonii grupelor neuronale descrise, se constituie în 10—15 mănunchiuri de fibre care străbat calota mezencefalică în direcție postero-anterioară și ventrală, trec prin nucleul roșu al lui Stilling, prin locus niger al lui Soemmering și prin partea medială a piciorului peduncular, ieșind din trunchiul cerebral la nivelul cisternei interpedunculare, punct ce constituie originea aparentă a nervului. Aici, mănunchiurile de fibre se reunesc într-un singur trunchi nervos, care se strecoară printre arterele cerebrală posterioară și cerebeloasă superioară, lateral de artera comunicantă posterioară. După ieșirea din pedunculul cerebral, nervul III se indreaptă către partea externă a apofizei clinoide posterioare, după care perforează oblic dura-mater și pătrunde în peretele extern al sinusului cavernos, în zona superioară a acestuia, și urmează postero-anterior traiectul acestui sinus, pe care îl părăsește înapoia orbitei în care pătrunde prin fanta sfenoidală, împreună cu nervii trochlear, abducens și oftalmic. În interiorul orbitei nervul oculomotor comun are două diviziuni: una *superioară*, ajunge pe fața profundă a mușchiului drept superior și inervează acest mușchi, precum și mușchiul ridicător

al pleoapei superioare, și alta *inferioară*, mai voluminoasă, care se imparte în trei ramuri: prima, scurtă, pentru mușchiul drept intern; a doua și mai scurtă, se orientează în jos și inervează mușchiul drept inferior; a treia ramură este lungă, ia o direcție anterioară și inervează mușchiul oblic mic; această ramură conține și fibrele parasimpatice provenite din nucleul Westphal-Edinger care, în această zonă se orientează spre ganglionul ciliar, unde

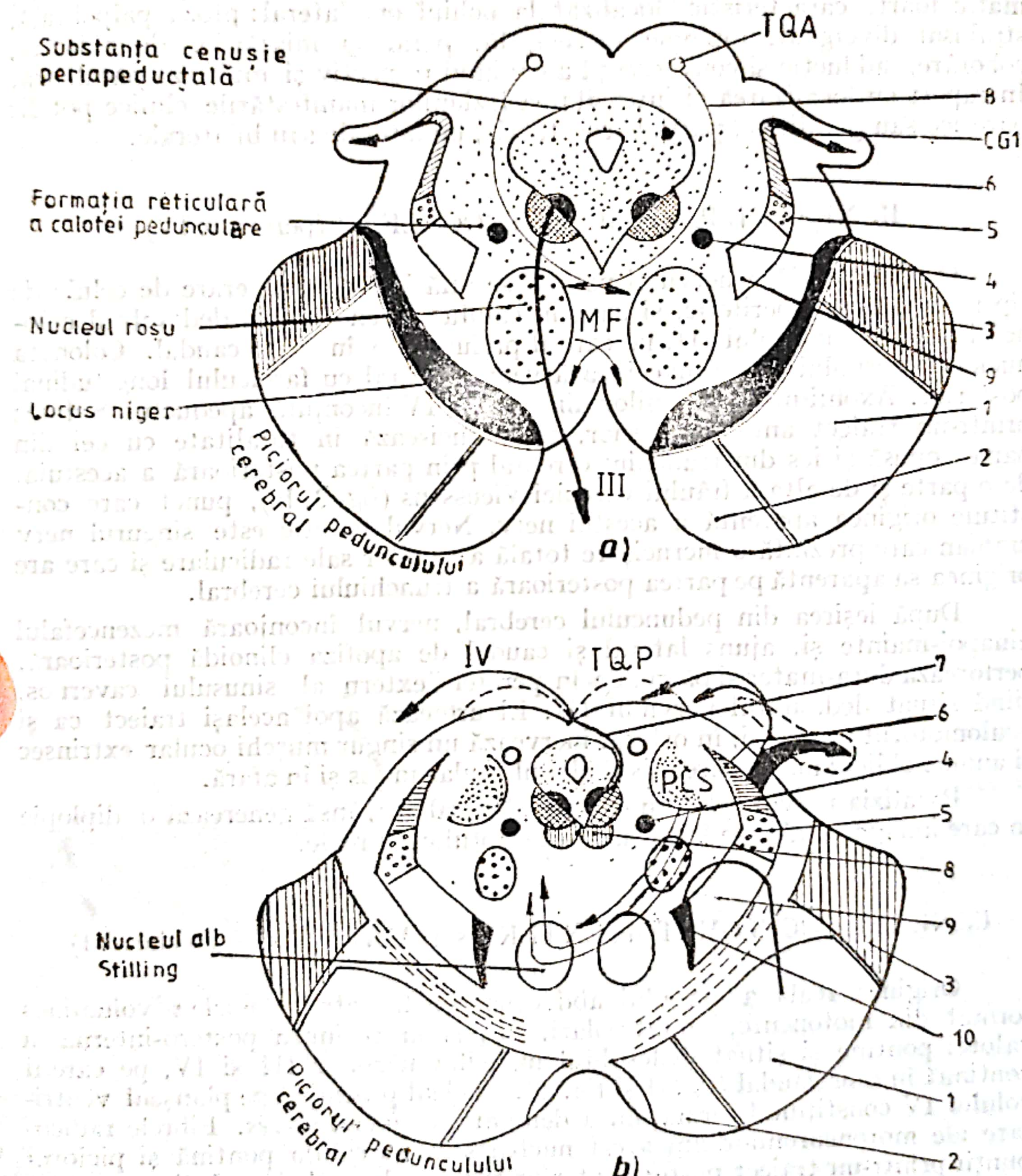


Fig. 3. a și b: Secțiuni prin pedunculul cerebral: *1* — F. piramidal; *2* — F. geniculat; *3* — F. Türk-Meynert; *4* — F. central al calotei; *5* — F. spinotalamic; *6* — F. Reil lateral; *7* — Nervul IV; *8* — F. tectospinal; *9* — Reil median; *10* — Fibre corticooculocefalogire aberante; T.Q.A. — Tubercul cvadrigemen anterior; C.G.I. — Corp geniculat intern; M.F. Decusația Meynert; T.Q.P. — Tubercul cvadrigemen posterior; P.C.S. — Peduncul cerebelos superior (după Lhermitte).

se face sinapsa cu neuronii postganglionari, ai căror axoni, sub forma nervilor ciliari scurţi ajung la muşchii netezi ciliar şi irido-constrictori.

Axonii motoneuronilor din nucleul nervului III se orientează către muşchii oculari în mod diferit; astfel, fibrele nervoase destinate muşchilor drept superior şi ridicător al pleoapei sânt directe, cele destinate muşchiului drept inferior sânt încrucişate, în timp ce axonii orientaţi către muşchii drept intern şi oblic mic sunt atât directe cât şi încrucişate.

Lezarea nervului oculomotor comun determină un complex simptomatic foarte caracteristic, localizat la ochiul omolateral: ptoză palpebrală, strabism divergent, diplopie încrucişată, paralizia mişcărilor de ridicare, coborâre, adducţie şi convergenţă a ochiului respectiv şi midriază paralitică. În raport cu localizarea şi intensitatea leziunilor manifestările clinice pot fi: paretice sau paralitice, parţiale sau totale, unilaterale sau bilaterale.

B. NERVUL PATETIC sau TROCHLEAR (perechea IV)

Originea reală a nervului patetic se află într-o aglomerare de celule de tip neuron motor periferic, situată în calota mezencefalică, dedesubtul colonetei nucleului nervului III, pe care îl prelungeşte în sens caudal. Coloneta nucleului nervului IV se învecinează ventro-lateral cu fasciculul longitudinal posterior. Axonii motoneuronilor din nucleul IV înconjură apeductul Sylvius printr-un traiect antero-posterior, se încrucişează în totalitate cu cei din partea opusă şi ies din trunchiul cerebral prin partea posterioară a acestuia, de o parte şi de alta a frâului valvulei Vieussens (fig. 3, b.), punct care constituie originea aparentă a acestui nerv. Nervul patetic este singurul nerv cranian care prezintă o încrucişare totală a fibrelor sale radiculare şi care are originea sa aparentă pe partea posterioară a trunchiului cerebral.

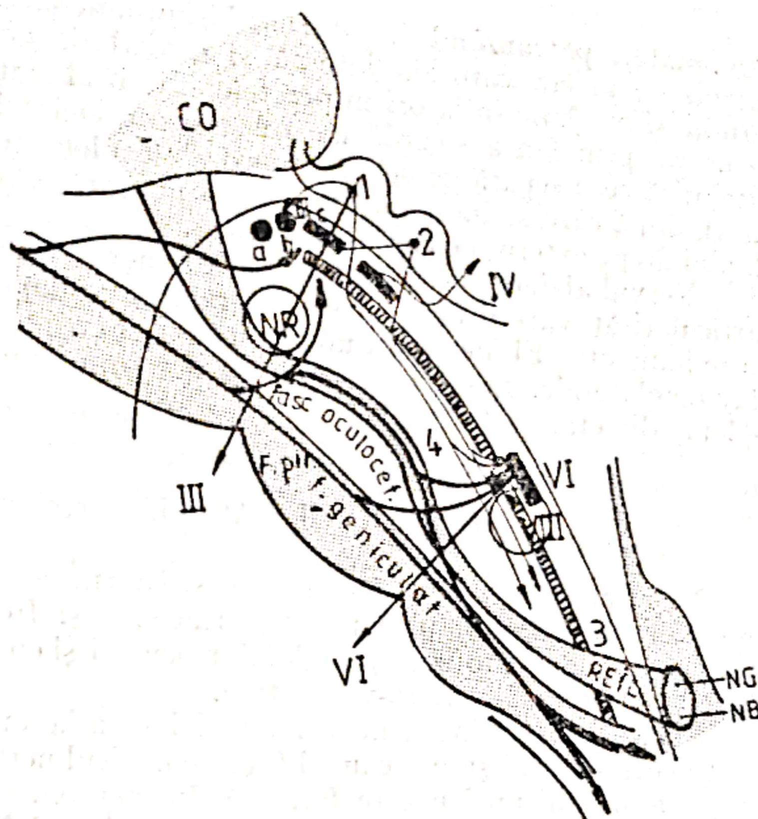
După ieşirea din pedunculul cerebral, nervul înconjoară mezencefalul dinapoi-înainte şi, ajuns lateral şi caudal de apofiza clinoidă posterioară, perforează dura-mater şi pătrunde în peretele extern al sinusului cavernos, fiind situat dedesubtul nervului III. El urmează apoi acelaşi traiect ca şi oculomotorul comun şi, în orbită, inervează un singur muşchi ocular extrinsec şi anume oblicul mare, care mişcă globul ocular în jos şi în afară.

Paralizia nervului IV nu determină strabism, însă generează o diplopie în care imaginea falsă se formează dedesubtul celei reale.

C. NERVUL OCULOMOTOR EXTERN sau ABDUCENS (perechea VI)

Originea reală a nervului abducens constă într-un nucleu voluminos format din motoneuroni multipolari, dispus în regiunea postero-internă a calotei pontine şi situat dedesubtul nucleilor nervilor III şi IV, pe care îi continuă în sens caudal (fig. 4 şi fig. 5). Nucleul proemină pe planşeul ventriculului IV constituind formaţiunea denumită *eminentia teres*. Fibrele radiculare ale motoneuronilor din acest nucleu străbat calota pontină şi piciorul punţii printr-un traiect postero-anterior şi puţin lateral, ieşind din trunchiul cerebral la nivelul şanţului bulbo-pontin, de o parte şi de alta a liniei mediane, deasupra piramidelor bulbare, acest punct constituind originea aparentă a nervului. După ieşirea din trunchiul cerebral nervul VI se orientează în sus şi înainte, străbate unghiul ponto-cerebelos insinuându-se între protuberanţă şi lama bazilară, trece prin dreptul vârfului stâncii temporalului şi perforează

Fig. 4. Conexiunile nervilor oculomotori: *a, b* — Centrii acomodator și fotomotor; c — Nucleu III extrinsec; *1* și *2* — Tuberculii cvadrigemeni și căile tectonucleare și tectospinale; *3* — bandeleta longitudinală posterioară; *4* — Fibre internucleare (după Lhermitte).



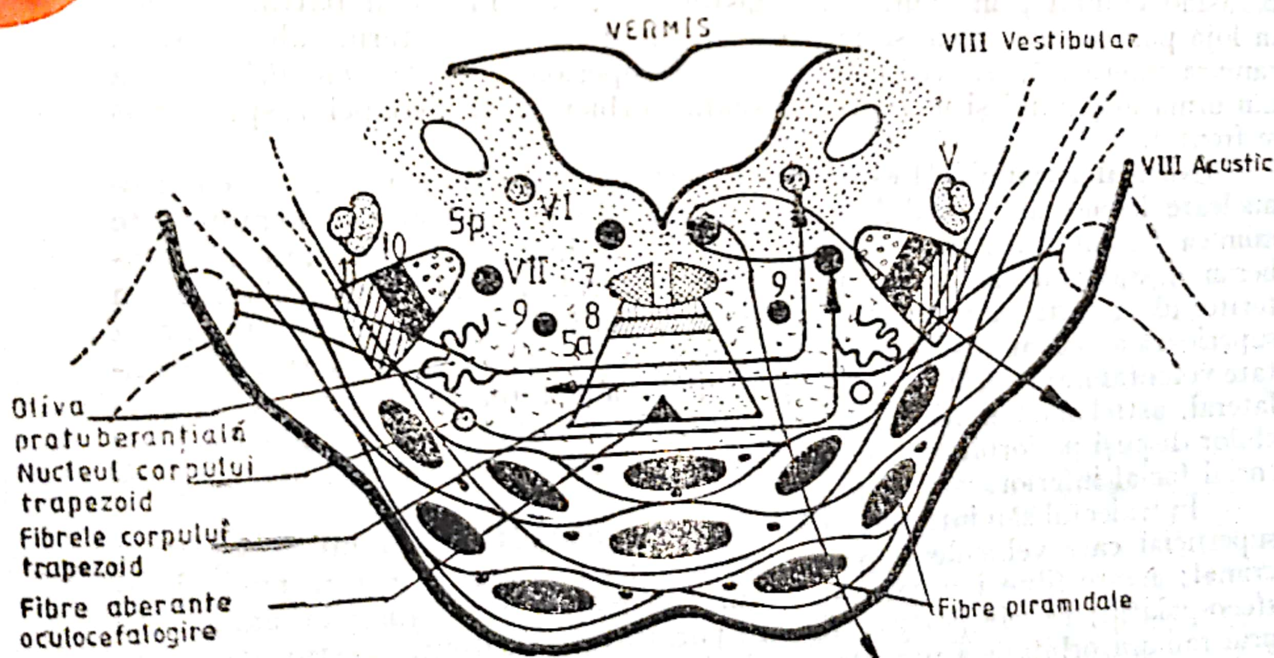


Fig. 5. Secțiune prin puntea Varolio: *5a* — F. spinotalamic anterior; *5p* — F. spinotalamic lateral; *7* — Bandeleta longitudinală posterioară; *8* — F. tectospinal; *9* — F. central al calotei; *10* — F. rubrospinal; *11* — F. Gowers; **V, VI, VII**: nucleii nervilor trigemen, oculomotor extern și facial (după Lhermitte).

dura-mater, pătrunzând *in interiorul* sinusului cavernos, unde se dispune lateral de artera carotidă internă şi medial de nervii oculomotor comun, patetic şi oftalmic (aflători in peretele extern al sinusului). El pătrunde apoi in orbită prin fanta sfenoidală, traversează inelul lui Zinn lateral de vena oftalmică ce il separă de cele 2 ramuri ale oculomotorului comun şi de nervul nazal, după care se indreaptă inainte şi in afară, către faţa profundă a muşchiului drept extern, pe care il inervează.

Nervul abducens este cel mai subţire nerv cranian şi are un traiect lung, particularităţi care il fac foarte vulnerabil, nu numai la cauze directe ci şi la cauze indirecte. El inervează un singur muşchi (dreptul extern), exclusiv prin fibre omolaterale. Lezarea nervului VI determină un strabism convergent cu diplopie directă.

D. NERVUL FACIAL (perechea VII)

Ne interesează nervul facial in acest cadru, deoarece el asigură inervaţia muşchilor orbicular al pleoapelor, sprincenos şi frontal, muşchi cu funcţii strâns legate de morfofiziologia globilor oculari şi cu multiple activităţi sincinetice, somatice şi somato-vegetative.

Nucleul de origine a nervului facial se află in calota protuberanţială, situat ventro-leteral şi mai caudal faţă de nucleul nervului abducens. Coloana cenuşie a acestui nucleu este formată din neuroni multipolari de tip motor periferic. Axonii acestor motoneuroni, in traiectul lor intrapontian, descriu o buclă ce inconjoară nucleul nervului VI (fig. 5) după care emerg prin şanţul bulbo-protuberanţial, in partea laterală a acestuia, la nivelul fosetei supraolivare, punct care constituie originea aparentă a nervului VII. Nervul străbate apoi unghiul ponto-cerebelos, pătrunde in conductul auditiv intern şi apoi in apeductul Fallope din stânca temporalului, pe care il străbate in intregime, părăsind craniul prin gaura stilo-mastoidiană. Nervul facial pătrunde apoi in loja parotidiană, unde se imparte in cele două ramuri terminale ale sale: ramura inferioară, *cervicofacială* şi ramura superioară, *temporofacială*, aceasta din urmă asigurând şi inervaţia muşchilor orbicular al pleoapelor, sprincenos şi frontal.

Nucleul nervului VII este legat de cortexul prerolandic prin fibre cortico-nucleare dispuse in fascicolul geniculat, care vehiculează comenzi de motilitate mimică voluntară. Aceste fibre se incrucişează in partea superioară a protuberanţei, ajungând la nucleul facial controlateral. Inervaţia musculaturii din teritoriul ramurii temporofaciale este dependentă de motoneuronii din partea superioară a nucleului şi se pare că aceşti neuroni primesc impulsuri de motilitate voluntară atât dela fascicolul geniculat controlateral, cât şi de la cel homolateral, astfel incit motilitatea muşchilor din facialul superior, adică a muşchilor dispuşi periorbitar este mult mai complexă decât a muşchilor din teritoriul facial inferior.

În traiectul său intrapietros nervul facial dă naştere marelui nerv pietros superficial care vehiculează fibrele parasimpatice provenite din nucleul lacrimal; aceste fibre iau calea nervului vidian prin care ajung la ganglionul sfeno-palatin; fibrele postganglionare pornite din neuronii acestui ganglion, prin ramura orbitară a nervului oftalmic, ajung la glanda lacrimală, a cărei secreţie o controlează.

Mai trebuie menţionat faptul că inchiderea forţată a pleoapelor se insoţeşte de contracţia sincinetică a muşchilor drepţi superiori şi că in paralizia nervului facial această sincinezie se menţine, fapt ce constituie un simptom

foarte important pentru diagnosticul paraliziei faciale de tip periferic, și anume semnul lui Charles Bell.

Reamintim faptul că la mușchiul orbicular al pleoapelor coeficientul de inervație este între cel al mușchilor oculari extrinseci și cel al mușchilor scheletici, cu alte cuvinte activitatea acestui mușchi este mai apropiată de cea a mușchilor oculomotori decât de activitatea altor mușchi striați; din acest motiv și datorită dispoziției sale ușor abordabile, examenul EMG al acestui mușchi este efectuat adeseori, mai ales prin examen de stimulo-detecție cu trenuri de stimuli, în diagnosticul pozitiv și diferențial al miasteniei.

Musculatura oculară este inervată de cele 3 perechi descrise de nervi cranieni, dar, deși teritoriul motor al fiecăruia dintre acești nervi este bine definit, activitățile lor nu sunt de sine stătătoare și nu pot fi examinate în mod izolat, întrucît ele sunt integrate în 3 sisteme funcționale care determină mișcările conjugate ale globilor oculari, și anume: sistemul lateralității, sistemul verticalității și sistemul convergenței. Conjugarea activității mușchilor oculari în vederea efectuării mișcărilor oculogire în orice direcție, se realizează grație activității unor centri oculogiri supranucleari și anume: *nucleii paraabducens* dispuși în calota pontină superioară, pentru mișcările de lateralitate, *nucleul Perlia* nepereche, pentru convergență și *nucleii Darkschewitsch* și *intermediar Cajal* aflători la granița mezencefalo-diencefalică, pentru mișcările de verticalitate superioară, respectiv inferioară (Szentágothai, 1950). Acești centri supranucleari sunt cuplați între ei și cuplează *și* mușchii oculari prin conexiuni care determină orientarea ambilor globi oculari în același sens și în orice direcție, conexiuni care urmează calea fascicolului longitudinal posterior (bandeleta longitudinală posterioară) (fig. 6). Desfășurarea activităților acestor

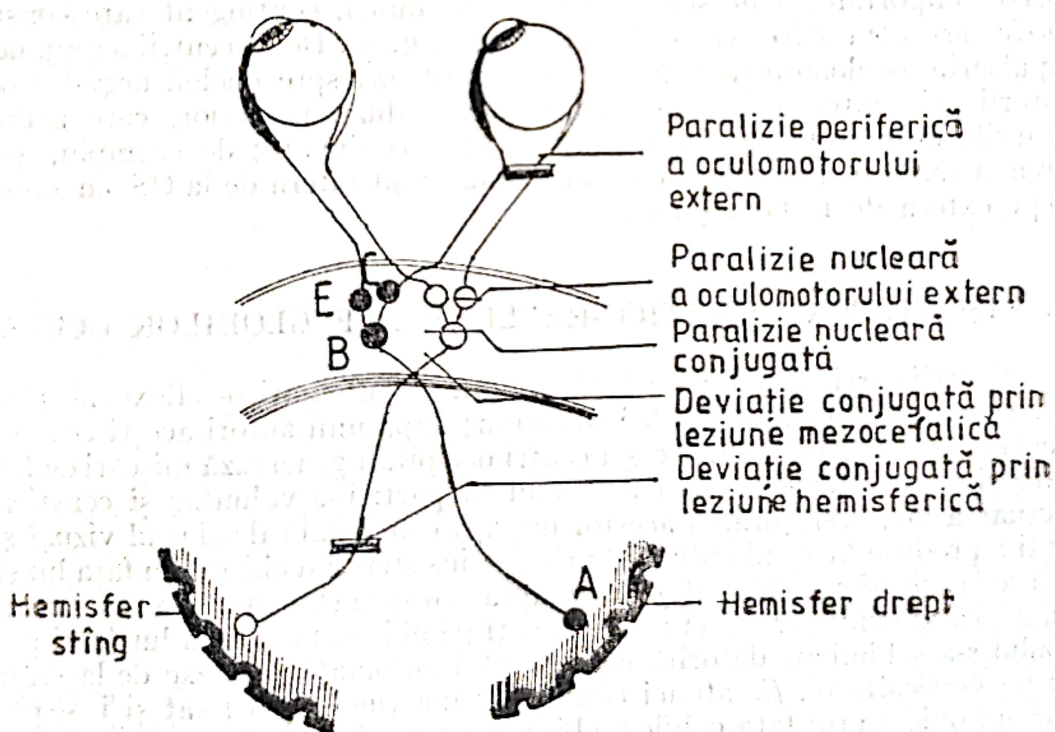


Fig. 6. Căile oculogire: A — neuron care comandă privirea spre stânga; B — centru pontin al privirii spre stânga; C — nucleul III; E — nucleul VI (după Rimbaud).

centri se face în mod *reflex* sub influența unor impulsuri generate de o serie de formațiuni subcorticale, cum sunt nucleii vestibulari, tuberculii cvadrigemeni și cerebelul, conexiunile acestora cu nucleii oculogiri sau oculomotori

efectuându-se fie direct, fie tot prin intermediul acelei bandelete de legătură foarte importante a trunchiului cerebral care este fascicolul longitudinal posterior.

Pe lângă activitățile *reflexe* descrise, sistemele funcționale oculogire sunt însă supuse și unor comenzi motorii superioare, corticale, acestea putând fi *voluntare*, generate de funcționalitatea unui centru frontal aflător în aria 8 Brodmann sau *automate*, legate de activitatea unui centru occipital dispus în aria 19.

Prin urmare, în activitatea obișnuită, globii oculari se deplasează simultan și conjugat, orientarea lor spre obiectivul de privit fiind simetrică și asigurând astfel vederea emetropă, cu imagine unică, tridimensională, colorată și clară.

E. MIȘCĂRILE VOLUNTARE ALE GLOBILOR OCULARI

Aria frontală 8 Brodmann din hemisferul drept determină mișcările conjugate voluntare ale globilor oculari spre stânga, în sus și în jos; cel din hemisferul stâng le generează pe cele spre dreapta, în sus și în jos. De la ariile 8 pornesc căile cortico-oculogire formate din axonii neuronilor din aceste arii; ele străbat centrul oval și capsula internă făcând parte din fascicolul geniculat, ajung în trunchiul cerebral, se incrucișează și se termină în centrii oculogiri supranucleari (fig. 6). În drumul lor spre acești centri unii dintre axonii câmpurilor 8 ies din fasciculul geniculat și continuă să descindă prin panglica lui Reil, într-un traiect antidromic față de cel al fibrelor proprii din această importantă cale senzitivă bulbo-talamică, contingent care consituie *fibrele aberante cortico-oculo-cefalogire* (vezi fig. 4). De la centrii supranucleari impulsurile oculomotorii voluntare se orientează spre nucleii nervilor oculomotorii prin intermediul fasciculului longitudinal posterior, care activează cuplurile de mușchi ce efectuează mișcările conjugate; de exemplu, pentru privirea spre dreapta se cuplează mușchiul drept intern de la OS cu mușchiul drept extern de la OD. ș.a.m.d.

F. MIȘCĂRILE AUTOMATICO-REFLEXE ALE GLOBILOR OCULARI

Centrii corticali ai mișcărilor involuntare, automatico-reflexe, ale globilor oculari se află în câmpurile 19 Brodmann; după unii autori acești centri ar fi situați și în ariile 18 și 39. Acești centri occipitali generează mișcări de lateralitate și verticalitate fără ca individul să participe voluntar și conștient la efectuarea lor; desfășurarea acestor mișcări este legată de simțul vizual și ele pot fi reproduse *fie* când individul privește insistent un obiect din fața lui și i se întoarce pasiv și rapid capul, spre dreapta sau spre stânga ori în sus sau în jos, situație când ochii persoanei rămân fixați pe obiectul din fața lui (deși poziția capului s-a schimbat) datorită unei mișcări automatico-reflexe de lateralitate sau de verticalitate, *fie* atunci când persoana ține capul fixat și i se plimbă încet un obiect prin fața ochilor, obiect pe care el îl urmărește involuntar cu privirea, tot datorită unei mișcări automatico-reflexe.

De la nivelul ariilor oculogire occipitale axonii populației neuronale aflătoare aci se orientează către centrii oculogiri supranucleari împreună cu tractul cortico-tectal intern (Alpern, 1969) după care, prin fascicolul longitudinal posterior, acționează asupra cuplurilor musculare oculomotorii. Intervenția nucleilor vestibulari în apariția acestor mișcări nu este precizată.

Centrii oculogiri corticali frontali și occipitali sunt interconectați atit în sens lateral, cît și în sens antero-posterior (Crosby, 1950), astfel încît categoriile oculogire voluntare și automatico-reflexe se desfășoară intr-o interdependență care asigură precizia și coordonarea excepțională a acestor mișcări. La această performanță mai contribuie și alte structuri cerebrale, cum ar fi nucleii extrapiramidali, cîmpurile corticale ale acestui sistem (ariile COEPS) și numeroșii centri ai formației reticulate, despre ale căror funcționalități nu există însă, pînă în prezent, informații mai precise.

Leziunile corticale ale cîmpurilor oculogire pot genera perturbări ale mișcărilor conjugate caracteristice localizării leziunii; astfel, în leziunile frontale ale ariei 8 bolnavul pierde capacitatea de a mișca în mod voluntar globii oculari în spre partea opusă leziunii, dar mișcările automatico-reflexe pot fi declanșate; în leziunile ariei 19 bolnavul *poate* mișca în mod voluntar globii oculari în spre partea opusă leziunii dar mișcările automatico-reflexe nu se mai produc, ceea ce determină dificultăți mari, mai ales la citit, perturbarea fiind adesea însoțită și de o hemianopsie omonimă controlaterală.

Musculatura oculară extrinsecă, constituită din fibre striate, își desfășoară activitatea fie sub imperiul unor impulsuri voluntare, fie a unor stimulări automatice sau reflexe, generează in cadrul unităților motorii activități bioelectrice care pot fi înregistrate sub formă de potențiale de acțiune. De aceea, în diagnosticarea tulburărilor de motilitate oculară un rol deosebit revine și electromiografiei, metodă modernă de investigație, care poate diferenția in mod tranșant tulburările oculomotorii neurogene de cele miogene, iar în cadrul perturbărilor neurogene poate discrimina leziunile tronculare sau pericarionale de cele supranucleare.

Nu aceeași situație prezintă musculatura intrinsecă a globilor oculari, musculatură reprezentată de mușchii irieni și de mușchiul ciliar. Se știe că mușchii irieni sunt de 2 feluri: a) *circulari*, cu funcție iridoconstrictoare de mioză, care acționează ca un sfincter irian și are inervație vegetativă parasimpatică și b) *radiari*, cu funcție iridodilatatoare de midriază și inervație vegetativă simpatică. Mușchiul ciliar se inseră ca o coroană pe circonferința cristalinului determinând acomodarea acestuia grație inervației sale vegetative, parasimpatică pentru vederea de aproape și simpatică pentru vederea departe.

Mușchii irieni și ciliar având inervație vegetativă funcționează în afara voinței individului, de obicei sub forma unor sincinezii vegetative fiziologice asociate mișcărilor oculare somatice extrinseci, voluntare sau automatico-reflexe. Acesta este unul dintre motivele pentru care musculatura intrinsecă a globilor oculari nu intră în sfera de activitate a electromiografiei. Pe de altă parte, dispoziția intraoculară a acestor mușchi o face inabordabilă examinării EMG în condiții uzuale.

Am arătat mai înainte că în alcătuirea sistemului neuromuscular al oculomotricității există o ierarhizare a centrilor nervoși, comenzile motorii pornind de la instanțele corticale, organizarea mișcării fiind realizată de centrii oculogiri supranucleari, transmiterea și îndeplinirea stimulilor de motilitate, cu repartizarea activităților pe categoriile de fibre musculare (albe, roșii și intrafusale) fiind executate de motoneuronii nucleilor de origine ai nervilor III, IV și VI, iar efectuarea propriu-zisă a activităților motorii fiind îndeplinită de mușchii extrinseci ai globilor oculari. Am mai arătat că acest sistem neuromuscular nu posedă numai căi eferente, funcționarea armonioasă a motilității oculare cu rol atât de important în desfășurarea activității senzoriale a telereceptorului vizual presupune existența unor căi aferente, retroin-

formaționale de tip feed-back, care permit dozarea perfectă și în orice moment a acțiunii efectorilor. Din acest punct de vedere, aparatul oculomotor cu circuitele sale eferente-aferente se aseamănă mult cu sistemele cibernetice de autocomandă și autocontrol, mecanismele feed-back constituind elementele care domină reglarea și coordonarea mișcărilor în vederea desfășurării staticii și dinamicii oculare.

Statica oculară este starea de echilibru a *globilor* oculari care rezultă din contracția tonică permanentă a *mușchilor* oculari. Această contracție continuă este întreținută în mod reflex prin incitații proprieceptive cu punct de plecare din fusurile neuromusculare ale mușchilor oculari extrinseci și ale musculaturii cefei și a gîtului, precum și prin incitații vestibulare, toate având ca finalitate orientarea corectă a poziției globilor oculari în spațiu.

Dinamica oculară constă în modificările concordante de poziție ale globilor oculari cu scopul orientării axelor vizuale spre punctul vizat; dinamica oculară este condiționată de incitațiile retiniene. Astfel, atunci cînd subiectul privește drept-înainte, la orizont, cu capul în poziție intermediară, ochii iau o poziție de fixare numită „poziție primară de privire'' sau „direcție funcțională primară''. Când punctul de la orizont se apropie de subiect, intervine reflexul de convergență care acționează tot timpul în așa fel ca imaginea să se proiecteze corect pe cele două macule; dacă punctul se oprește la o anumită distanță, intervine reflexul de fixare, care imobilizează ochii în poziția de funcție (Cernea și colab., 1981). Schimbarea bruscă a poziției în spațiu a punctului de privit produce o remaniere a staticei și a dinamicei oculare, prin modificarea dispozitivelor posturale și acționarea simultană, excitatoare și/sau inhibitoare, asupra mușchilor sinergici agoniști și antagoniști. Paralel cu ochii se deplasează și capul, care, grație unei modificări supraadăugate de poziție, permite globilor oculari să revină la poziția primară de echilibru.

Acționarea, în dinamica oculară, asupra cuplurilor musculare se face în mod diferențiat și totdeauna în conformitate cu legea inervației reciproce, în sensul că se activează cuplurile funcționale agoniste și se inhibă cuplurile antagoniste. Astfel, dacă se înregistrează electromiografic simultan mușchii drepți extern și intern de la OD, la mișcarea spre dreapta a acestui ochi se înregistrează o activitate EMG la dreptul extern și linie izoelectrică la cel intern; când OD se mișcă spre stânga, activitatea EMG apare la mușchiul drept intern și linia izoelectrică la dreptul extern. Această variație a activității EMG de la traseu interferențial la linie izoelectrică este deci dependentă după cum mușchiul respectiv este agonist sau antagonist în mișcarea efectuată, adică după cum de la centrii oculogiri sosesc impulsuri activatoare sau inhibitoare. Mai trebuie menționat faptul că descărcările activatoare ale motoneuronilor din nucleii de origine ai nervilor III, IV și VI sînt direct proporționale cu sensul, intensitatea și viteza mișcării, astfel încât cu cât mișcările sunt mai largi, mai puternice și mai rapide, cu atât frecvența și amplitudinea descărcărilor motoneuronilor sunt și ele mai mari.

IV.

NOȚIUNI GENERALE DE ELECTROMIOGRAFIE

Unul dintre cele mai importante momente în dezvoltarea cunoștințelor asupra funcției motilității îl constituie fără îndoială anul 1925 când Liddel și Sherrington (cit. de Așgian) au creat noțiunea de *unitate motorie*. Această noțiune stă la temelia înțelegerii moderne a fenomenelor fiziologice și fiziopatologice care se petrec în sistemul nervos periferic și în cel muscular, în așa măsură încât în zilele noastre nu se mai poate vorbi despre o patologie a nervilor periferici izolată de suferința concomitentă a musculaturii adiacente; aceste două sisteme sunt concepute ca alcătuind o unitate morfofuncțională foarte strânsă, nu numai în condiții normale, ci și în condiții de boală, când apar variate aspecte de patologie neuromusculară.

Unitatea motorie (UM) este complexul neuromuscular format dintr-un neuron multipolar stelat de tip motor periferic, prelungirea cilindraxilă a acestei celule nervoase împreună cu ramificațiile sale terminale și totalitatea fibrelor musculare cu care aceste ramificații vin în contact sinaptic. După cum fibrele musculare adiacente motoneuronului sunt de tip I (roșii) sau de tip II (albe), unitățile motorii respective sunt destinate activității tonice (lente) sau fazice (rapide). Se înțelege că pentru musculatura striată scheletică pericarionii unităților motorii se găsesc în coarnele anterioare ale măduvei spinării în timp ce pericarionii unităților motorii aparținătoare musculaturii oculare extrinseci își au sediul în nucleii de origine ai nervilor III, IV și VI.

Am arătat anterior că în unitățile motorii din musculatura oculară coeficientul de inervație este foarte mic, cel mai mic din tot organismul, ceea ce explică finețea și precizia mișcărilor acestui sistem motor. Am semnalat de asemenea că dimensiunile fibrelor musculare din unitățile motorii oculare sunt mici, cu mult mai mici decât diametrul și, mai ales, decât lungimea fibrelor musculare din musculatura scheletică. Din punct de vedere funcțional însă fibrele din mușchii oculari se comportă la fel ca și fibrele din mușchii scheletici, atât în ceea ce privește biochimia proceselor metabolice aerobe sau anaerobe din timpul activității motorii, cât și în ceea ce privește contracțiile simultane și integrale ale tuturor fibrelor musculare aparținătoare unei unități motorii generate de descărcările neuronale. Aceste descărcări ale neuronilor oculomotori sunt repetitive, asemănătoare „rafalelor de mitralieră", deosebindu-se însă de descărcările omologilor lor spinali prin frecvența lor mult mai mare, care poate ajunge cu ușurință (după Esslen, 1977) la 150—200 cicli pe secundă (c/s). Fiind vorba de fibre mielinizate, transmiterea acestor stimuli de-alungul axonilor oculomotori se produce în mod „saltator", de la centru spre periferie,

sărind de la o strangulație Ranvier la alta și ajungând la efectorii musculari cu viteze de conducere motorii care le depășesc apreciabil pe cele ale nervilor motori de la nivelul membrelor superioare sau inferioare.

Frecvența de descărcare a motoneuronilor variază în raport cu lucrul mecanic pe care trebuie să-l genereze, fapt stabilit de Adrian și Bronck încă din 1929; în cazul mușchilor oculomotori frecvența de descărcare este cu atît mai mare cu cât mișcările globilor oculari trebuie să fie mai ample, mai energice, mai rapide și mai persistente. Întrucât toate fibrele musculare adiacente unei unități motorii se contractă simultan și anume într-un ritm analog ritmului de descărcare neuronală, inseamnă că un electrod de culegere implantat într-o UM va recepționa cu ocazia survenirii fiecărui stimul, câte un singur potențial electric de acțiune, care însă este constituit din suma contracțiilor tuturor fibrelor musculare ale UM respective; acest potențial este numit *„potențial de unitate motorie"*. Cum fiecare stimul sosit pe conductor determină un singur potențial de unitate motorie, sosirea repetitivă, cu frecvențe mai mici sau mai mari ale stimulilor, va genera succesiuni analoage de potențiale de UM cu parametri anumiți de amplitudine, frecvență, formă și durată. Pe traseul EMG aceste frecvențe de descărcare din ce în ce mai mari se înscriu sub formă de potențiale care se succed din ce în ce mai rapid și la intervale de timp din ce în ce mai mici. În cazul electromiogramelor mușchilor oculomotori, la o frecvență de 50 c/s intervalul dintre două potențiale de UM este de 18 msec. în timp ce la o frecvență de descărcare de 200 c/s acest interval scade la 4 msec. Această creștere a activității pe unitatea de timp constituie fenomenul de *sumație temporală*. La mușchii normali, și în special la mușchii oculari, sumația temporală este foarte greu și adeseori imposibil de urmărit, deoarece pe măsură ce contracția se întărește, electromiograma înregistrează simultan și progresiv *și* activitatea unităților motorii vecine, ale căror potențiale de acțiune se intrică cu potențialele unității motorii în care electrodul de culegere este inserat, trecîndu-se foarte rapid la stadiul de traseu intermediar bogat și la cel de traseu interferențial. Fenomenul de intricare a activităților tuturor unităților motorii pe traseul EMG constituie fenomenul de *sumație spațială*. Aceste fenomene de sumație, temporală și spațială, fac ca traseele EMG normale ale mușchilor oculomotori să fie de cele mai multe ori interferențiale, și, la nivelul acestor mușchi, să nu se poată înregistra trasee EMG cu ritm Piper.

În ceea ce privește activitatea EMG legată de gradația contracției musculare, am arătat mai sus că traseele EMG trec *și* în oculomotricitate, prin stadiile de traseu simplu, traseu intermediar și traseu interferențial, descrise de Buchtal și colab. (1954). Cercetările lui Ashworth și colab. (1967) au arătat însă că nivelul de excitabilitate al motoneuronilor de tip periferic din coarnele anterioare ale măduvei spinării și din nucleii de origine ai nervilor cranieni motori, inclusiv nervii III, IV și VI, nu este peste tot același și că fiecare pericarion are propriul său prag, constant, de depolarizare și de descărcare. Această diferențiere a motoneuronilor după gradul lor de excitabilitate determină o anumită ordine a intrării lor în acțiune în raport cu intensitatea stimulului motor central, acesta fiind liminal pentru unii motoneuroni și subliminal pentru alții. Factorul excitabilității diferențiate se dovedește deci a fi de cea mai mare importanță în recrutarea motoneuronilor periferici în raport cu intensitatea stimulului sosit de la motoneuronii centrali. Prin urmare, în cazul unei contracții musculare ușoare, descărcările motoneuronilor periferici se limitează la acei pericarioni din nuclei care au pragul de excitabilitate cel mai scăzut, iar numărul unităților motorii care intră în contracție reprezintă un număr mult inferior numărului total de UM din sistemul neuromuscular respectiv. Se pare că *acesta* este factorul principal care condiționează apariția

pe traseul EMG de tip ,,*simplu*'', a biopotențialelor aparținătoare unei *singure* unități motorii și nu intensitatea prea mică a curenților de acțiune ai unităților motorii învecinate. Intensificarea stimulului motor central recrutează treptat grupele de motoneuroni cu prag mai ridicat de excitabilitate, pentru ca la contracția maximală să fie antrenați toți motoneuronii din nucleii de origine ai nervilor III—IV—VI sau din alte teritorii motorii craniene și scheletice.

Oricare ar fi însă determinismul trecerii de la traseul simplu la cel intermediar și la cel interferențial, particularitățile parametrilor funcționali ai potențialelor de UM ai mușchilor oculomotorii rămân aceiași, și anume: *durata* lor este foarte scurtă, nedepășind 1—2 msec; *amplitudinea* rămine mică, fiind de obicei între 20 și 200 µV., numai uneori ajungindu-se (în condiții fiziologice) la 500 µV; *forma* potențialelor de UM este în mod obișnuit bifazică sau trifazică, rareori polifazică, în teritoriul mușchilor oculomotori neconstatând deci procentajul de 10—12% potențiale polifazice normale, cum apar la nivelul musculaturii scheletice. Aceste particularități de *durată*, *amplitudine* și *formă* a potențialelor de UM a mușchilor oculari extrinseci sunt condiționate de coeficientul redus de inervație al UM și de dispoziția grupată, nedispersată, a fibrelor musculare în cadrul unităților motorii. În ceea ce privește *frecvența* potențialelor de UM pe unitatea de timp, aceasta depășește cu mult cifra intîlnită uzual la nivelul musculaturii scheletice; într-adevăr, la nivelul mușchilor oculomotori contracțiile ușoare se desfășoară pe baza unei frecvențe a descărcărilor neuronale de aproximativ 50 c/s, contracțiile moderate pe baza unor frecvențe în jur de 100 c/s, iar pentru contracțiile maximale frecvența ajunge la 150 c/s, 200 c/s și chiar 300 c/s (Esslen, 1977).

La examenul EMG al musculaturii *scheletice*, după inserarea acului-electrod și dacă mușchiul examinat este în repaos, pe ecranul osciloscopului catodic apare linia izoelectrică. La examenul EMG al musculaturii *oculare extrinseci*, linia izoelectrică este mai dificil de obținut; în orice caz, ea nu se înscrie niciodată la privirea ,,drept înainte'', când pe traseul EMG al oricărui mușchi ocular examinat apare o activitate de tip simplu sau intermediar, datorită faptului că poziția globilor oculari la privirea ,,drept înainte'' nu constituie o stare de repaos, pentru menținerea ei fiind necesară contracția ușoară dar simultană și continuă a tuturor mușchilor oculari extrinseci. Activitatea EMG care apare în această poziție este constituită din biopotențiale bifazice, cu durate de 1—2 msec., cu amplitudine mică, de 20—150 µV, generate de descărcările cu frecvență redusă, *sub* 100 c/s, a unităților motorii cu fibre musculare roșii, care condiționează statica oculară. Această activitate oculară statică se deosebește de aceea din dinamica oculară, care este totdeauna interferențială, ajunge la amplitudini de 400—500 µV și frecvențe de 200—250 c/s, fiind generată de intrarea în activitate a unităților motorii cu fibre albe. Reamintim cu această ocazie că funcția de statică oculară desfășurată de unitățile motorii cu fibre musculare roșii este de mică intensitate, dar de lungă durată, cu cheltuială redusă de substrat energetic și fără să obosească repede (Așgian, 1981); ea este dependentă de activitatea motoneuronilor pontomezencefalici care descarcă în mod reflex, sub influența stimulilor proprioceptivi porniți de la fusurile neuromusculare din mușchii extraoculari supuși activărilor de statică oculară. Funcția de dinamică oculară este efectuată de unitățile motorii cu fibre musculare albe, care realizează mișcări rapide și ample, dar de scurtă durată, cu cheltuială mare de substrat energetic și cu apariția senzației de oboseală; ea este dependentă de stimulările voluntare și conștiente sau automatico-reflexe ale neuronilor din cortexul cerebral. Menționăm însă că în timpul examenului EMG de rutină, când funcțiile statice și cele dinamice se intrică, nu se poate face deosebirea între activitatea

unităţilor motorii tonice de aceea a unităţilor fazice, pentru aceasta fiind necesare înregistrări cu tehnici speciale.

Pentru a se inscrie linia izoelectrică pe traseul EMG al unui muşchi extraocular este necesar ca bolnavul să-şi orienteze globul ocular în direcţia inversă funcţiei sale normale; astfel, dacă electrodul este inserat în muşchiul drept extern de la ochiul drept, bolnavul îşi va orienta globii oculari spre *stînga*. În această poziţie, de cele mai multe ori încetează orice activitate musculară şi apare linie izoelectrică datorită intrării în contracţie a muşchiului drept *intern* de la ochiul drept, adică antagonistul muşchiului în care este inserat electrodul de culegere, iar încetarea oricărei activităţi în acest muşchi este expresia procesului de inhibiţie ce se instalează în nucleul nervului abducens când intră în excitaţie nucleul nervului oculomotor comun, cu alte cuvinte este expresia fenomenului de inervaţie reciprocă.

Dacă electrodul de culegere este inserat în muşchii drepţi extern sau intern, subiectul având privirea ,,drept înainte'' şi se comandă efectuarea unei mişcări pe direcţie verticală pură, atunci activitatea electrică statică înregistrată din muşchii drepţi extern sau intern nu se modifică, în sensul că nu se intensifică. Acelaşi fapt se observă dacă se inseră electrodul de culegere în muşchii drept superior sau drept inferior şi subiectul, din poziţia ,,drept-înainte'' efectuează o mişcare pură de lateralitate. Aceasta înseamnă, după Alpern (1969), că mişcările pure de lateralitate se desfăşoară fără participarea dinamică, ci numai statică, a muşchilor verticalităţii oculare şi că mişcările pure de verticalitate se desfăşoară cu participarea exclusiv statică a muşchilor orizontalităţii oculare.

Fenomene interesante de statică şi dinamică oculară se observă cu ocazia înregistrării diferitelor tipuri de nistagmus. În acest sens, trebuie precizat de la început că activitatea EMG cu caracter de *sacadă* apare numai atunci când electrodul înregistrează din muşchiul care efectuează faza rapidă a nistagmusului; astfel, dacă nistagmusul are ,,bătaia'' spre dreapta, sacada va apare dacă acul-electrod se inseră în muşchiul drept extern dela OD sau muşchiul drept intern de la OS; dacă electrodul este inserat în muşchii drept intern de la OD sau drept extern, de la OS, se va înregistra faza lentă a nistagmusului, adică descărcarea unităţilor motorii tonice, cu fibre roşii, activate reflex de stimulii vestibulari sosiţi prin fasciculul longitudinal posterior; în acest caz activitatea va fi persistentă, dar de mică amplitudine (200 µV), în timp ce sacada este de scurtă durată, dar cu amplitudine mare (500—600 µV).

Dacă electrodul de culegere este inserat în muşchiul drept intern şi subiectul este invitat să efectueze o mişcare de convergenţă, atunci pe traseul EMG apare o activitate bioelectrică, care devine rapid interferenţială. La trecere de la poziţia de convergenţă spre poziţia ,,drept-înainte'' nu intervine numai relaxarea muşchiului drept intern ci coroborează şi o contracţie activă a muşchiului drept extern, fapt demonstrat electromiografic de Adler (1953), precizând însă că trecerea celor doi globi oculari din poziţie convergentă în poziţie ,,drept-înainte'' nu se datorează existenţei unei funcţii de ,,divergenţă'' a globilor oculari (Jampolsky, 1975), ci constituie expresia intrării în acţiune a funcţiei de inervaţie reciprocă, adică de activare (excitare) a celor doi nuclei ai nervilor abducens atunci când cei doi nuclei ai nervilor oculomotori comuni intră în inhibiţie. În sensul celor de mai sus şi în legătură cu funcţiile statică (tonică) şi dinamică (fazică) oculară, se consideră că la mişcarea de convergenţă nu există corelaţie nici între mişcarea activă, voluntară şi forţele musculare izometrice (Robinson, 1966) şi nici între datele EMG derivate din fibrele musculare albe şi modificările de tensiune ale fibrelor musculare roşii (Alpern, 1969).

V.

TEHNICA DE EXAMINARE

Electromiograful cu care am lucrat şi lucrăm noi în laboratorul de EMG al Clinicii neurologice din Târgu Mureş este un aparat DISA Electronic tip 14 A 21 cu 2 canale. Pentru efectuarea examenului EMG al muşchilor oculomotori nu am folosit niciodată electrozi de suprafaţă, ci numai electrozi de implantare sub forma de ace tip Adrian-Bronck; electrozii folosiţi de noi au fost coaxiali bifileri, de 0,45 mm grosime şi 30 mm lungime (fig. 7). Electrozii

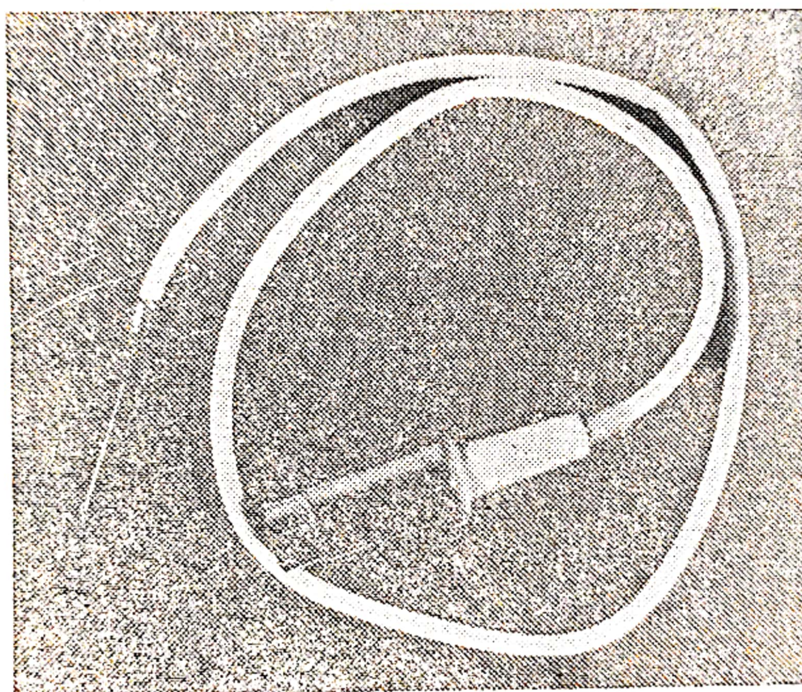


Fig. 7. Explicaţia în text.

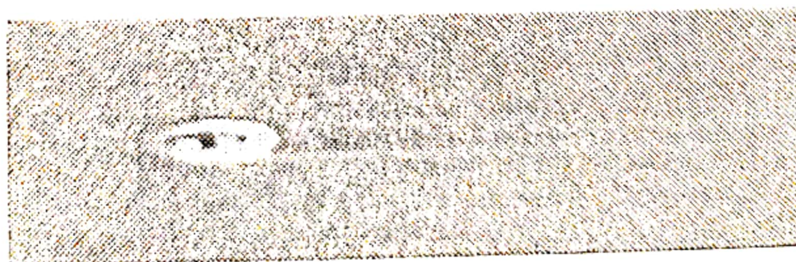


Fig. 8. Explicaţia în text.

aceştia au forma unor ace de seringă prin lumenul cărora sunt introduse până la bizou, două fire de platină (fig. 8); unul dintre aceste fire constituie electrodul activ, iar celălalt este electrodul indiferent. Acul propriu-zis este izolat, astfel încât contactul electrodului cu fibrele musculare are loc exclusiv la nivelul bizoului.

Am relatat mai inainte că examinarea se poate face inregistrând simultan mai mulți mușchi oculari; noi am preferat înregistrarea succesivă a fiecărui mușchi în parte.

Potențialele de acțiune culese de acele-electrod sunt transmise prin brațul aparatului la amplificatori, de unde iau apoi calea spre osciloscopul catodic unde imaginea succesiunii de biopotențiale ce constituie traseul EMG poate fi urmărită scopic, și spre difuzorul aparatului grație căruia semnalele electrice pot fi ascultate sub aspectul lor de „limbaj sonor", fapt de mare ajutor în decursul examinării, indicând cu precizie pătrunderea acului-electrod în mușchi. Se înțelege valoarea acestui element dacă ținem seama de faptul că mușchii oculari nu sunt vizibili pe suprafața scleroticei, fiind acoperiți de capsula lui Tenon (care este alburie) și de conjunctiva bulbară semitransparentă.

Electromiograful DISA are și o instalație de înregistrare grafică, care poate fi declanșată la dorință. Această instalație funcționează cu ajutorul unui oscilograf catodic în care spotul nu are baleiaj și impresionează o bandă de hîrtie fotosensibilă care se derulează prin fața spotului cu viteze care variază de la 5 cm/sec pînă la 100 cm/sec. Înregistrările noastre EMG asupra mușchilor oculomotori au fost efectuate cu viteze de derulare între 15 și 80 cm/sec.; aceste viteze de derulare permit analiza amănunțită a parametrilor funcționali de formă, amplitudine, durată și frecvență ai potențialelor de unitate motorie.

Efectuarea unui examen EMG asupra mușchilor oculari necesită muncă în echipă. În laboratorul nostru echipa am format-o din neurologul electromiografist, din medicul oftalmolog și asistenta medicală a laboratorului (fig. 9).



Fig. 9. Explicația în text.

Pentru buna desfășurare a examinărilor sunt necesare anumite condiții. Astfel, în laborator temperatura trebuie să fie de 22°—24°C, în condiții termice mai scăzute putând interveni modificări ale traseelor EMG determinate de survenirea activității musculare involuntare din cadrul fenomenelor de termoreglare.

Bolnavului trebuie să i se explice în termeni comprehensibili, în ce constă examinarea ce urmează a i se face, pentru a-i risipi neliniștea sau chiar teama ce o resimte intrând în laborator. Este foarte necesar ca medicul și întreaga echipă să fie amabilă și prevenitoare cu pacientul, să-l liniștească și, printr-o atitudine degajată, prietenoasă și totuși fermă, să-i câștige încrederea, întrucât se pare că parametrii funcționali ai unităților motorii sunt influențați într-o măsură apreciabilă de starea psihică a bolnavilor, în special în teritoriul mușchilor oculomotori. Prin urmare, pregătirea psihică prealabilă și imediat înaintea examinării este deosebit de importantă pentru efectuarea acestei examinări ; bolnavului trebuie să i se explice *ce anume* se va face și *în ce scop*, pentru a-l calma, a-i câștiga încrederea și a-l face apt pentru cooperare. Trebuie să menționăm că uneori, din cauza posibilităților limitate de colaborare cu pacienții, în special la copii, am fost puși în imposibilitatea de a efectua examinarea. Pentru scăderea anxietății este bine ca bolnavilor să li se administreze în seara precedentă și în dimineața examinării, doze moderate de sedative și/ sau de anxiolitice (Diazepam și Tioridazin).

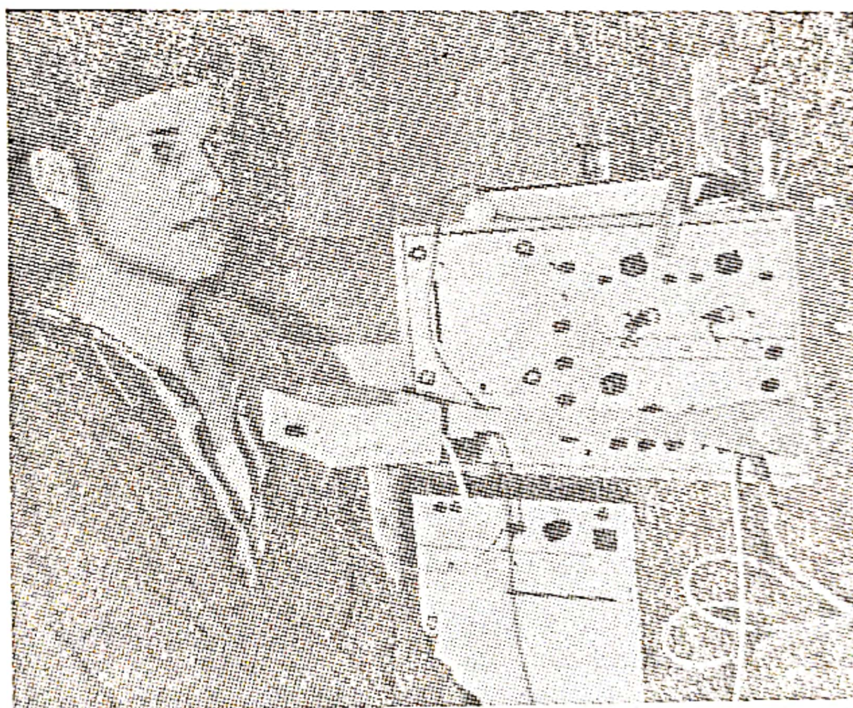


Fig. 10. Bolnavul în poziția „așezat" pe scaun. În dreapta aparatul EMG DISA 14 A 21, cu ecranul pentru scopie. Partea de jos a aparatului face înregistrările grafice.

Examinarea se execută în poziție șezând (fig. 10) sau culcat, pe un pat de examinare plasat în interiorul celulei Faraday. Dacă întreaga încăpere este ecranată, atunci celula Faraday nu mai este necesară. Este bine ca celula Faraday să fie plasată în mijlocul încăperii și să aibă deschidere din ambele părți, pentru a permite examinarea comodă atât a mușchilor oculomotori de la OD cât și a acelora de la OS. Înainte de examenul EMG propriu-zis se va efectua anestezia locală, instilându-se de 2—3 ori la interval de 4—5 minute,

câteva picături din soluția de Cocaină 2% în fiecare ochi, evitându-se injectarea subcutanată sau subconjunctivală a unei substanțe anestezice, care (după părerea noastră) ar putea modifica înregistrarea EMG. Alți autori (Huber și Lehner, 1956) preferă infiltrația subconjunctivală cu Novocaină.

După ce bolnavul a fost pregătit psihic și s-a efectuat anestezia, este invitat să se așeze (sau să se culce) pe patul de examinare, asistenta de laborator conversând cu el. În acest timp neurologul electromiografist și medicul oftalmolog fac planul de examinare stabilind ordinea în care vor fi examinați mușchii de la unul sau ambii ochi.

Antisepsia acelor-electrod se asigură în condiții uzuale, fiind cufundate apoi timp de o oră în alcool absolut (Așgian, 1981). Odată fixată ordinea examinării mușchilor și mai ales electrodul cu care se va efectua examinarea, se aplică garoul de înpământare a bolnavului pe braț și se înpământează celula Faraday și aparatul EMG.

Abordarea EMG a musculaturii extraoculare. Accesul asupra mușchilor oculari extrinseci este mult ușurat de lărgirea fantei palpebrale cu ajutorul unui depărtător de pleoape (fig. 11), folosirea căruia o considerăm necesară



Fig. 11. Depărtătorul de pleoape dă posibilitate de abordare pentru toți mușchii oculari extrinseci.

la examinarea mușchilor drepți sau oblici. De asemenea, dat fiind faptul că circumstanțele anatomo-fiziologice ale mușchilor drepți nu permit implantarea electrodului decât în porțiunea lor terminală, anterioară, accesul asupra acestor mușchi este ușurat *și* de prinderea și ridicarea conjunctivei bulbare și a capsulei Tenon, cu ajutorul unei pensete, la nivelul inserției tendonului mușchiului de examinat pe sclerotică, adică la o distanță de 6—10 mm de limbul sclero-cornean (fig. 12). Acul-electrod se inseră în fundul de sac astfel creat.

Mușchii cei mai accesibili examenului EMG sunt cei 4 mușchi drepți și mușchiul ridicător al pleoapei superioare. Mușchii oblici pentru unii autori sunt inexplorabili electromiografic. Breinin și Moldaver (1955) consideră însă că abordarea acestor mușchi este posibilă, cu condiția cunoașterii perfecte a anatomiei locale și având suficientă experiența EMG; astfel, *oblicul mare* se



Fig. 12. Explicația în text.

examinează introducând acul-electrod prin pleoapa superioară sau prin fundul de sac conjunctival superior și abordând mușchiul înainte de trecerea acestuia pe sub dreptul superior; pentru *oblicul mic* acul-electrod este introdus prin pleoapa inferioară, razant cu marginea inferioară a orbitei, aproximativ la mijlocul rebordului orbitar cu ușoară deplasare spre partea temporală.

Pe lîngă cei 7 mușchi amintiți noi obișnuim să examinăm electromiografic și mușchiul orbicular al pleoapelor care, deși nu este inervat de nervii oculomotori ci de nervul facial, are o funcționalitate strâns legată de globul ocular, după cum am mai amintit anterior, și examinarea sa este foarte utilă uneori în diagnosticul diferențial al afecțiunilor ponto-mezencefalice față de cele extrapiramidale. De altfel, după Alpern (1969), prin mușchi extraoculari se înțeleg numai cei 4 drepți și cei 2 oblici, mușchiul ridicător al pleoapei superioare încadrându-se în grupul mușchilor pieloși ai feței, deși este inervat de nervul oculomotor comun.

Examenul EMG al mușchiului orbicular al pleoapelor se face inserând electrodul fie la nivelul tegumentelor pleoapei superioare, în porțiunea palpebrală a mușchiului (fig. 13), fie la nivelul tegumentelor de la unghiul extern al ochiului, în porțiunea orbitară a mușchiului. Pentru examenul EMG al ridicătorului pleoapei superioare, inserarea acului-electrod se efectuează prin *mucoasa* pleoapei respective, care se expune la vedere cu ajutorul unui întorcător (fig. 14); după inserarea electrodului pleoapa este eliberată în poziție normală, având însă electrodul implantat pe fața sa posterioară (bulbară). Momentul readucerii pleoapei în poziție normală cere o deosebită îndemânare, pentru a nu deplasa electrodul din mușchi în timpul manoperei; în acest sens trebuie ținut seama de faptul că ridicătorul pleoapei superioare este un mușchi



Fig. 13. Explicaţia în text.



Fig. 14. Întorcătorul de pleoape expune mucoasa pleoapei superioare pentru implantarea acului-electrod.

puţin voluminos şi cu grosime mică şi că, în condiţii patologice, se atrofiază uşor şi repede.

Inserarea acului-electrod într-unul din cei 4 muşchi drepţi se realizează invitând bolnavul să privească în direcţie opusă muşchiului ce urmează a fi examinat. Această mişcare aduce cât mai la vedere locul de inserare pe sclerotică a tendonului muşchiului respectiv. Aplicarea depărtătorului de pleoape şi ridicarea cu penseta a conjunctivei şi a capsulei lui Tenon uşurează implantarea. Precizăm, ca regulă generală, faptul că implantarea se face totdeauna paralel cu direcţia fibrelor musculare din conţinutul muşchiului examinat şi că electrodul trebuie să ajungă în zona centrală din grosimea muşchiului, introducerea subconjunctivală a electrodului făcându-se până la o distanţă de 10 mm de la punctul de abordare (fig. 15, fig. 16, fig. 17). Inserarea acului-electrod în muşchii drepţi necesită deasemenea o cunoaştere amănunţită a locului, formei şi dimensiunilor tendonului de inserţie pe sclerotică a fiecărui muşchi drept în parte.

Înscrierea traseelor EMG ale muşchilor extraoculari. Odată electrozii implantaţi, înscrierea traseelor EMG se va face în mod diferenţiat, după funcţia fiecărui muşchi în parte.

1. *Muşchii drepţi.* Imediat după implantarea acului-electrod pacientul este rugat să privească „drept-înainte". Am arătat în paginile anterioare că în această poziţie pe traseul EMG apare o activitate de tip intermediar, ceea ce confirmă faptul că poziţia „drept-înainte" a globilor oculari nu constituie o stare de repaos, ci rezultă din activitatea simultană a tuturor muşchilor oculomotori, şi anume prin contracţia fibrelor mici, tonice, cu contracţie lentă,

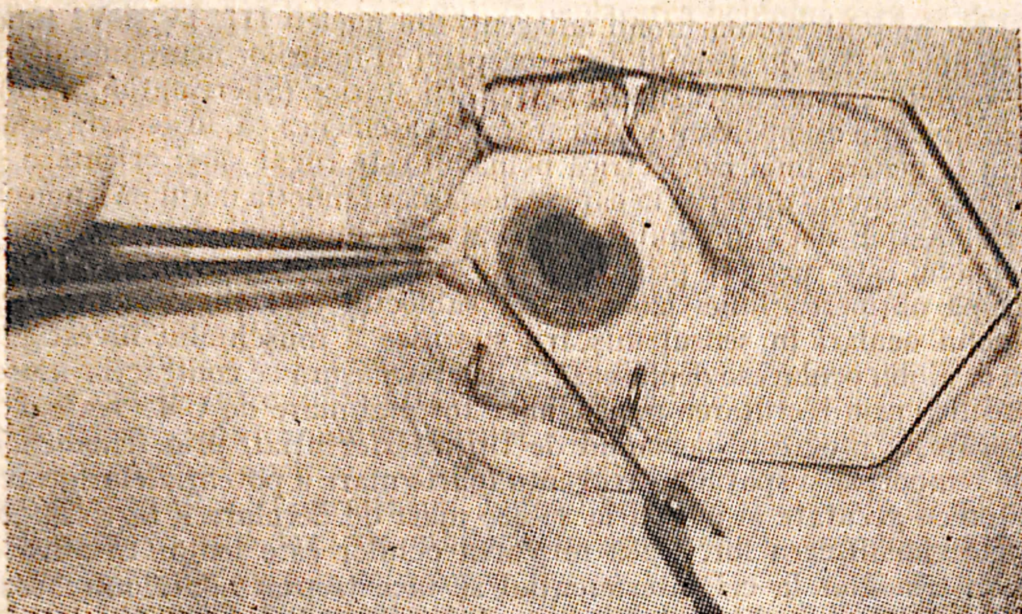


Fig. 15. Conjunctiia şi capsula ridicate cu o pensă uşurează implantarea electrodului în muşchi.

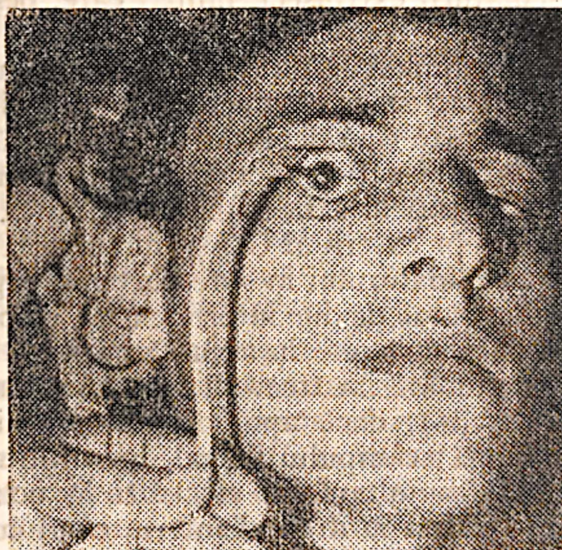


Fig. 16. Acul-electrod implantat în muşchiul drept intern OD.

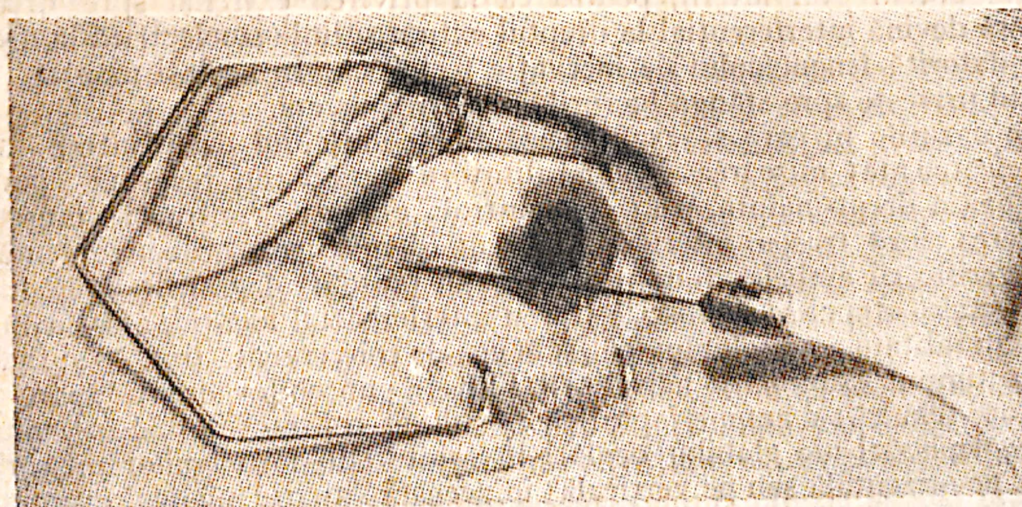


Fig. 17. Acul-electrod implantat în muşchiul drept extern OD.

ale acestor muşchi, motoneuronii adiacenţi din nucleii III, IV şi VI fiind activaţi în mod reflex de stimulii proprioceptivi ai fusurilor neuromusculare din aceiaşi muşchi extraoculari supuşi activităţii statice (Sherrington, 1918) care generează poziţia drept-înainte. Am arătat de asemenea că, în această condiţie, pentru a se genera linia izoelectrică bolnavul este rugat să-şi orienteze globii oculari în sens invers direcţiei în care se desfăşoară funcţia normală a muşchiului respectiv. Astfel, dacă implantarea s-a făcut în muşchiul drept extern de la OD, bolnavul este rugat să privească spre stînga.

După obţinerea liniei izoelectrice, subiectul este rugat să-şi orienteze încet globii oculari în sensul mişcării specifice a muşchiului investigat. Pe măsură ce globii oculari se deplasează, adică pe măsură ce contracţia muşchilor se intensifică prin recrutarea unui număr tot mai mare de UM, traseul EMG se îmbogăţeşte progresiv devenind de tip interferenţial, prin fenomenele de sumaţie temporală şi spaţială, frecvenţa foarte mare a potenţialelor de acţiune permiţând cu greutate şi numai la viteze mari de derulare a hîrtiei fotosensibile, individualizarea lor. Dacă mişcarea ochilor este lentă, trecerea de la traseul intermediar la cel interferenţial se face treptat; dacă mişcarea este rapidă, traseul intermediar este întrerupt brusc de un bufeu interferenţial, care se continuă apoi cu amplitudine ceva mai redusă. Paralel cu apariţia traseului EMG pe oscilograful catodic, la difuzor se percepe ,,limbajul sonor'' al activităţii musculaturii extrinseci, limbaj care, pentru o ureche exersată, este foarte semnificativ.

La examinarea EMG a muşchilor drepţi este preferabil ca mişcarea globilor oculari să se efectueze prin urmărirea cu privirea, de către bolnav, a unui obiect care este deplasat in câmpul său vizual. Când se ajunge la limita mişcării, atunci activitatea EMG este la maximum, deoarece toate unităţile motorii descarcă la rata maximală. Astfel, dacă electrodul este implantat în muşchiul drept extern al OD şi, din poziţia drept înainte subiectul urmăreşte degetul examinatorului în spre partea dreaptă a câmpului vizual, traseul, din intermediar sărac devine interferenţial, cu potenţiale din ce în ce mai frecvente şi mai ample, deoarece în această ipostază numărul UM recrutate devine din ce în ce mai mare iar frecvenţa de descărcare a fiecărei unităţi motorii creşte gradual (fig. 18); dacă apoi degetul examinatorului se deplasează în spre partea stângă a câmpului vizual, lucrurile se petrec invers (fig. 19). Dacă se implantează simultan doi electrozi la ochiul drept (OD), unul în dreptul extern şi celălalt în dreptul intern, când ochiul se duce spre dreapta, traseul devine din ce în ce mai frecvent la derivaţia din dreptul extern şi sărăceşte la derivaţia din dreptul intern, pentru ca la privirea extremă spre dreapta, traseul să devină interferenţial la dreptul extern şi linie izoelectrică la dreptul intern, datorită fenomenului de inervaţie reciprocă. În acelaşi montaj, dacă subiectul priveşte spre stânga lucrurile se petrec invers.

În cazurile în care se examinează EMG muşchiul drept intern, atunci se va efectua atât mişcarea de lateralitate a muşchiului respectiv, pornind de la poziţia drept-înainte, pentru a controla gradaţia contracţiei musculare şi trecerea spre traseu interferenţial, cât şi mişcarea de convergenţă, în scopul verificării ambelor funcţii ale acestui muşchi; dacă cele două funcţii sunt normale, atunci se va înscrie traseu interferenţial identic, atât la mişcarea de lateralitate a muşchiului, cât şi la cea de convergenţă (fig. 20 şi fig. 21).

În timpul examinării activităţii EMG a muşchilor drepţi apare şi o dificultate tehnică, şi anume faptul că efectuarea contracţiilor acestor muşchi produce deplasări ale globilor oculari în orbite sub forma unor mişcări de rotaţie, pe orizontală sau pe verticală; în această situaţie medicul examinator este obligat să urmărească şi să urmeze, cu acul-electrod implantat, mişcarea

globului ocular, deoarece în caz contrar deplasarea ochiului riscă să dezinsere acul-electrod implantat în mușchi. Această urmărire cu menținerea electrodului în locul implantat necesită o îndemânare care se însușește prin experiență. Totuși, adesecori această manevră determină mici modificări de poziție ale acului-electrod în grosimea mușchiului, astfel încât traseul EMG înregistrat la *sfîrșitul* mișcării nu provine totdeauna de la aceleași unități motorii de la care s-a înregistrat traseul EMG de la *începutul* mișcării; dat fiind însă coeficientul foarte mic de inervație și numărul extrem de mare al unităților motorii din mușchii oculomotori, acest impediment nu are repercusiuni apreciabile asupra interpretării traseului.

La examenul EMG al mușchilor drepți mai trebuie ținut seama de deosebirile ce există între activitatea electrică din timpul mișcărilor executate voluntar și aceea din timpul mișcărilor efectuate prin urmărirea unui obiect. Mișcările voluntare spontane constau în schimbări ale fixației, ceea ce se traduce pe traseul EMG printr-un ,,bufeu'' brusc de potențiale de acțiune în mușchii agoniști și o fază de inhibiție în antagoniști; continuarea mișcării voluntare spontane duce la repetarea ,,bufeului'' de activitate, în care amplitudinea și frecvența biopotențialelor este din nou crescută pe un fond de activitate de asemenea crescut, ș.a.m.d., fiecare ,,bufeu'' având durata de aproximativ 70 msec. și o extindere a mișcării de aproximativ 15°. În acest fel mișcarea voluntară spontană se înfățișează ca o succesiune de ,,bufeuri'' care apar pe un fond de activitate persistentă și crescândă, ceea ce conferă *mișcării* fizice și *traseului* EMG un caracter sacadat, care se desfășoară însă în limitele normalității. Când mișcarea se desfășoară prin urmărirea cu privirea a unui obiect au loc mișcări lente de translație ceea ce generează pe traseul EMG o creștere graduată a numărului și amplitudinii potențialelor de acțiune transformând progresiv și treptat traseul intermediar în traseu interferențial, motiv pentru care preferăm *această* modalitate tehnică de examinare, care elimină ,,bufeurile'' de activitate și caracterul sacadat al traseelor, precum și posibilitățile de eroare cu unele aspecte EMG patologice.

2. *Mușchii oblici*. După inserarea acului-electrod în mușchiul oblic mare, subiectul este solicitat să urmărească degetul examinatorului din poziția ,,drept-inainte'' în direcția în sus și în afară. Pe măsură ce se execută deplasarea globului ocular în sensul amintit, traseul EMG se îmbogățește și crește în amplitudine, devenind de tip interferențial. În cazul mușchiului oblic mic se va efectua aceeași manevră, cu deosebirea că globul ocular va fi orientat în direcția în jos și în afară. Menționăm că în mușchii oblici, cu deosebire în oblicul mic, amplitudinea și frecvența biopotențialelor EMG nu le ating pe cele derivate din mușchii drepți.

3. *Mușchii pleoapelor*. Odată acul-electrod inserat în mușchiul ridicător al pleoapei superioare și pleoapa readusă în poziția sa normală, bolnavul este invitat să privească în jos, când orice activitate electrică a mușchiului încetează; apoi subiectul este rugat să urmărească cu privirea degetul examinatorului, care se deplasează în spre partea superioară a câmpului său vizual. Pe măsură ce pleoapa se ridică, pe aceeași măsură traseul EMG se îmbogățește (fig. 22), neajungând însă la frecvența interferențială realizată de înregistrările din mușchii drepți. Bogăția și amplitudinea biopotențialelor derivate din mușchiul *ridicător* al pleoapei sunt incomparabil mai reduse față de cele derivate din mușchiul orbicular al aceleiași pleoape, unde gradația contracției musculare (fig. 23, fig. 24 și fig. 25) și chiar contracția domoală a clipitului (fig. 26) realizează trasee interferențiale cu amplitudini mult mai mari ale potențialelor de acțiune. În același timp la difuzor se aud zgomotele

caracteristice succesiunii năvalnice a acestor biopotențiale, după a căror frecvență și timbru, o ureche exersată poate trage concluzii foarte valoroase. Menționăm că în timpul clipitului se produce inhibiția simultană a ridicătorului pleoapei superioare, acești doi mușchi pieloși acționând motor după principiul inervației reciproce.

În legătură cu examenul EMG al musculaturii extraoculare trebuie să mai menționăm faptul că, date fiind condițiile anatomice, asupra acestei musculaturi nu se poate efectua contracția maximală cu contrapresiune, motiv pentru care nu se poate realiza nici contracție izometrică și nici ritm Piper, cum este posibil la mușchii scheletici. Imposibilitatea contracției izometrice are dezavantajul că, odată cu contracția izotonică se schimbă volumul muscular, ceea ce determină modificări în contactul acului-electod cu unitățile motorii din mușchiul în care este implantat.

VI.

ASPECTE DE SEMIOLOGIE ELECTROMIOGRAFICĂ ÎN PATOLOGIA OCULARĂ

Motilitatea oculară extrinsecă poate prezenta perturbări determinate fie de lezarea structurilor nervoase, fie de îmbolnăvirea structurilor musculare, fie prin jenă mecanică.

A. TULBURĂRI OCULOMOTORII PRIN LEZIUNI ALE STRUCTURILOR NERVOASE

Leziunile structurilor nervoase care pot determina tulburări ale motilității oculare se pot localiza la nivel pericarional, la nivel supranuclear, la nivelul nervilor oculomotori şi/sau la nivelul sinapselor neuromusculare.

1. *La nivel pericarional* (nuclear); în aceste cazuri sunt interesaţi unul sau mai mulţi nuclei oculomotori, unilateral sau bilateral, cu sau fără lezarea altor nuclei de nervi cranieni, cu sau fără afectarea simultană a altor structuri nervoase mezencefalo-diencefalice sau mezencefalo-ponto-bulbare. În raport cu această localizare şi cu istoricul bolii, sindroamelor clinice nucleare li se depistează de cele mai multe ori o origine infecţioasă, toxică, tumorală, alergică sau de autoagresiune. În toate aceste cazuri examenul EMG al musculaturii oculare extrinseci pune în evidenţă trasee de tip neurogen.

2. *La nivel supranuclear* leziunile pot interesa fie căile cortico-subcortico-oculogire, fie căile vestibulo-oculogire, fie căile dintre centrii oculogiri şi nucleii de origine ai nervilor oculomotori, fie legăturile internucleare.

a. În leziunile căilor *cortico-oculogire hemisferice* apare *sindromul Foville peduncular*, în care „bolnavul îşi priveşte leziunea", adică prezintă devierea globilor oculari înspre emisferul lezat şi o hemiplegie în partea opusă; în leziunile *cortico-oculogire pontine*, apare *sindromul Foville protuberanţial* în care, fibrele cortico-oculogire fiind deja încrucişate, „bolnavul îşi priveşte hemiplegia", adică prezintă devierea globilor oculari înspre jumătatea paralizată a corpului; sindromul Foville protuberanţial poate fi, la rândul său, de tip *superior*, cînd de partea hemiplegiei există şi o paralizie facială de tip central, sau de tip *inferior*, când de partea opusă hemiplegiei există o paralizie facială de tip periferic, cu alte cuvinte când devierea ochilor coexistă cu un sindrom Millard-Gubler. Sindroamele Foville, împreună cu contextul lor clinic sunt determinate de cele mai multe ori de afecţiuni vasculare cerebrale cu debut apoplectic.

b. Perturbările pot interesa și legăturile *subcortico-oculogire;* astfel, în leziunile nucleilor Darkschevitch și Cajal, insoțite sau nu de afectarea nucleului Perlia, apare paralizia de verticalitate respectiv *și* de convergență, cunoscută sub denumirea de *sindrom Parinaud*; în leziunile substanței cenușii din jurul apeductului Sylvius poate să apară un complex simptomatic, din care fac parte paralizii ale mișcărilor de verticalitate, paralizii parțiale de nervi III, tulburări pupilare, nistagmus disjunctiv convergent și *nistagmus retractorius,* ansamblu semiologic care alcătuiește *sindromul periapeductal Kestenbaum* (fig. 27, fig. 28, fig. 29); descărcările patologice ale globului palid asupra nucleilor Darkschevitch determină (în parkinsonismul postencefalitic) paroxisme de fixare implacabilă și ineluctabilă a globilor oculari în sus, stări cunoscute sub denumirea de *crize oculogire;* când leziunea interesează triunghiul olivo-dento-rubric Guillain și Mollaret apar mioclonii ritmice oculare, de obicei în cadrul unui *sindrom mioclonic ritmic velo-palato-faringo-laringo-oculo-diafragmatic.*

c. În leziunile căilor supranucleare *vestibulo-oculogire,* pe lângă diferitele categorii de nistagmusuri, apar și paraliziile cunoscute sub denumirea de *oftalmoplegii internucleare,* în care se constată disocieri ale funcțiilor de lateralitate și de convergență ale globilor oculari; astfel, în lezarea fibrelor ascendente ale fasciculului longitudinal posterior se produc oftalmoplegiile internucleare *anterioare,* în care mușchiul drept intern de la un ochi sau de la ambii ochi nu participă la mișcarea de lateralitate dar se contractă în mod natural la mișcarea de convergență, instalându-se deci o paralizie „de funcție" a acestui mușchi; când leziunea interesează fibrele descendente ale fasciculului longitudinal posterior se instalează oftalmoplegiile internucleare *posterioare,* care survin mai rar; ele constau în neparticiparea mușchiului drept extern la mișcările orizontale omolaterale, aceste mișcări putând fi însă reproduse prin stimulare labirintică, element semiologic care le diferențiază de deficitul motor al acestui mușchi prin lezarea periferică a nervului VI (abducens) (fig. 30, fig. 31, fig. 32). Oftalmoplegiile internucleare se constată la bolnavii aterosclerotici, în leuconevraxite, uneori în stările postencefalitice și rareori în tumorile infiltrative ale trunchiului cerebral; indiferent de etiologie, leziunile se localizează totdeauna în puntea lui Varolio.

d. Dacă leziunea interesează căile aferente sau eferente ale centrului oculogir al convergenței sau chiar acest centru oculogir, bolnavul nu este capabil să efectueze adducția unuia sau a ambilor ochi, dar participarea mușchiului la mișcarea de lateralitate este posibilă în mod normal, cu alte cuvinte mușchiul drept intern este *valid* pentru mișcarea de lateralitate și *invalid* pentru mișcarea de convergență (fig. 33, fig. 34, fig. 35, fig. 36); în aceste cazuri mușchiul prezintă deci tot o paralizie de funcție, însă inversă față de cea întîlnită în oftalmoplegiile intermusculare anterioare; aceste paralizii de funcție sunt mult mai frecvente decât cele din oftalmoplegiile internucleare, fiind de cele mai multe ori consecința encefalitelor virotice sau bacteriene, a traumatismelor cranio-cerebrale închise, a encefalopatiilor toxice sau alergice etc.

În toate acestea situații în care perturbările motilității oculare apar datorită lezării structurilor nervoase supranucleare, traseele electromiografice care se înregistrează constituie fie expresia activității centrilor corticali care dau naștere contracțiilor voluntare, automate sau reflexe, fie rezultatul descărcărilor patologice extrapiramidale (subcorticale și/sau ale trunchiului cerebral), fie efectul necoordonării activității oculomotorii a celor doi ochi prin lezarea centrilor oculogiri ponto-mezencefalici sau a însuși nucleilor nervilor III, IV și VI. Suntem de acord cu Björk și Kugelberg (1952) că în

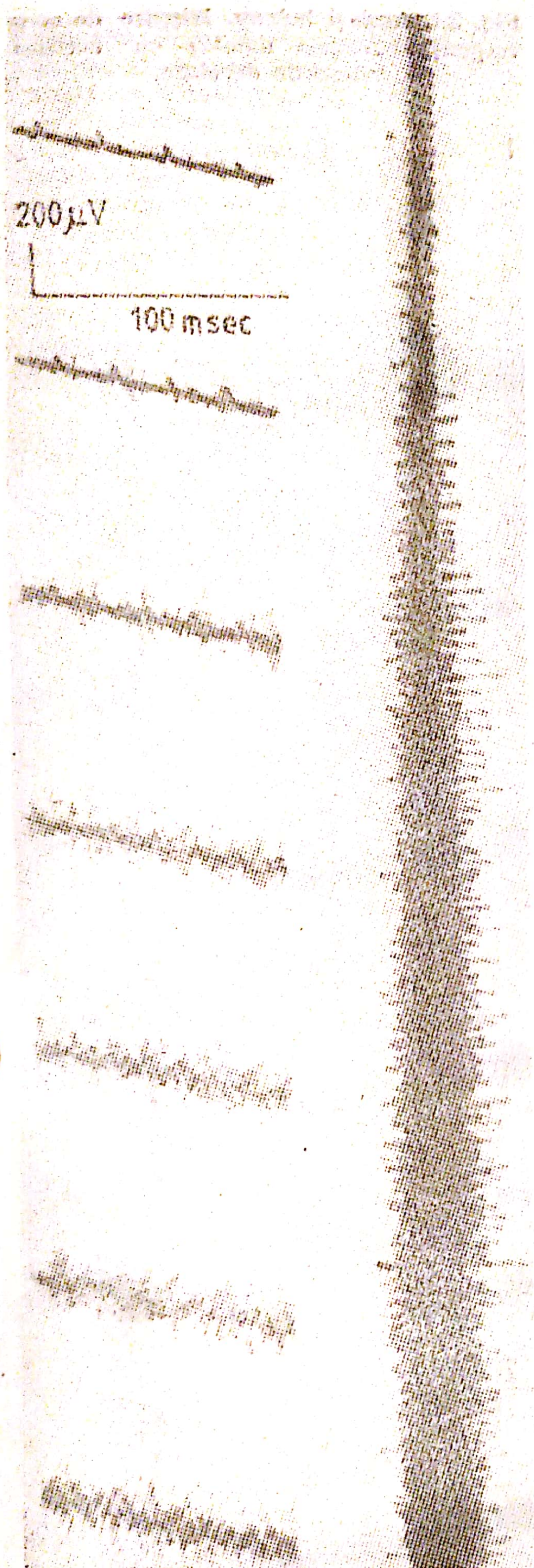
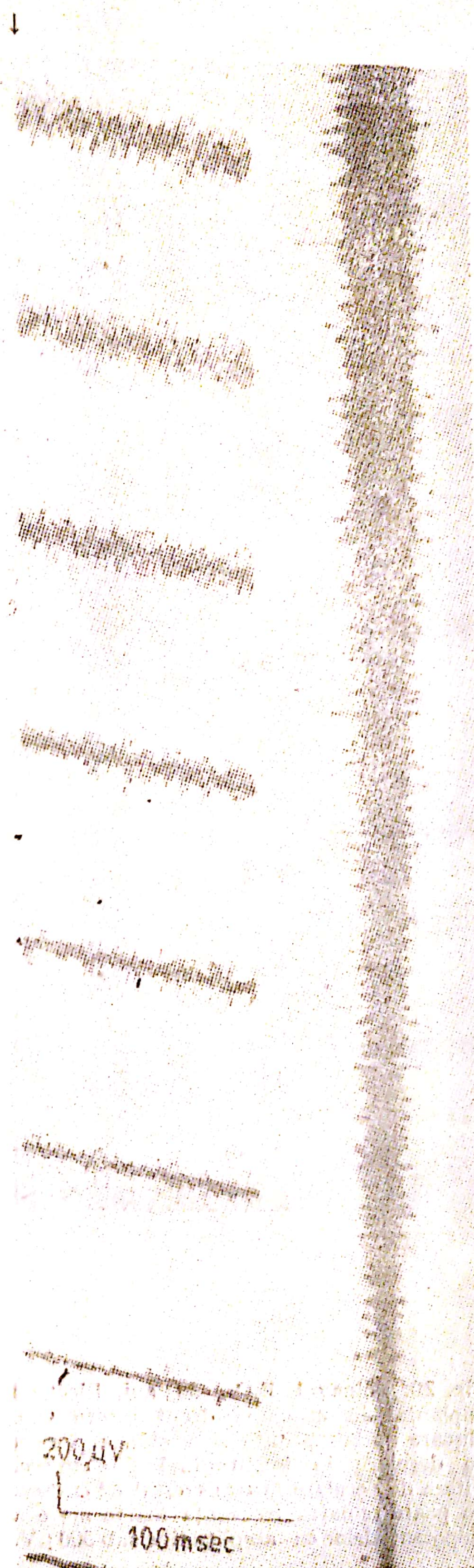


Fig. 18. Bolnav S.I., 24 ani. Electrod implantat în mușchiul drept extern OD. Privire dinainte spre dreapta. Derivația longitudinală cu viteza de derulare de 30 cm/sec. Derivațiile transversale cu viteze de derulare de 80 cm/sec.

Fig. 19. Același bolnav, la privirea de la dreapta spre înainte.



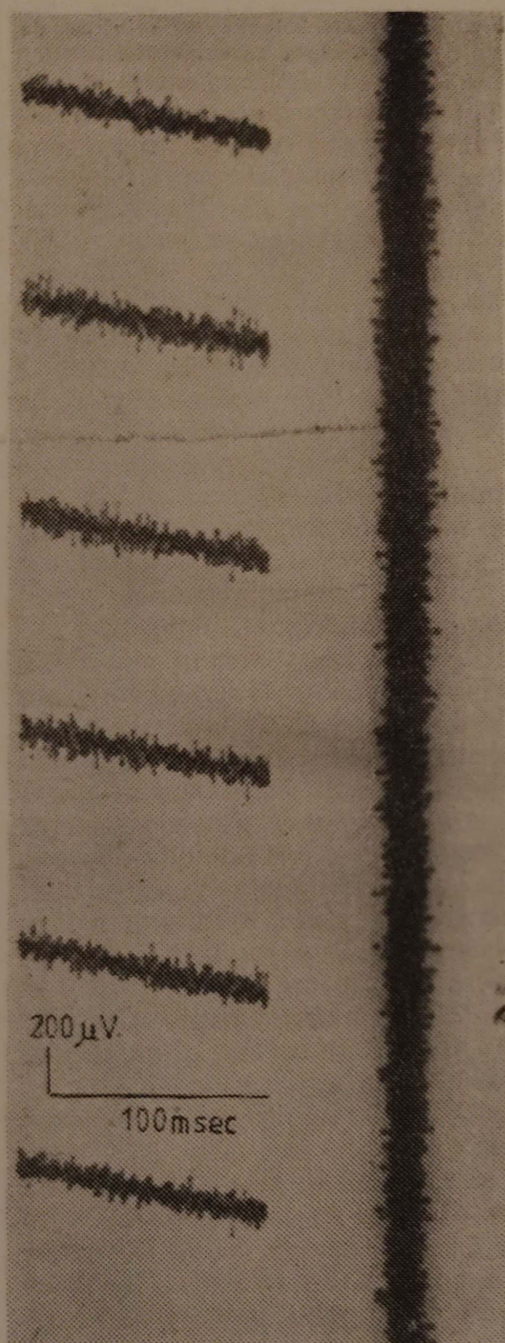


Fig. 20. Bolnavul B.O., 30 ani. Electrod implantat în mușchiul drept intern OD. Mișcare de lateralitate spre stânga. Viteza de derulare în longitudinal 30 cm/sec. Viteza de derulare în transversal 80 cm/sec. Se poate remarca frecvența foarte mare a biopotențialelor cu amplitudine sub 300 µV.

Fig. 21. Același bolnav. Mișcare de convergență. Același montaj cu aceleași viteze de derulare.

↓

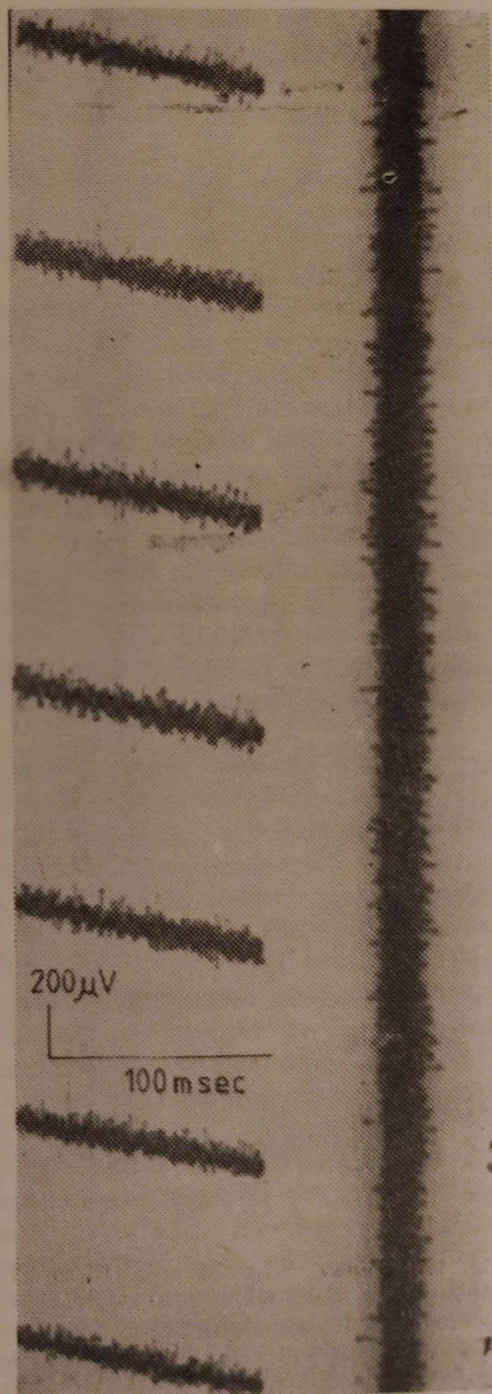
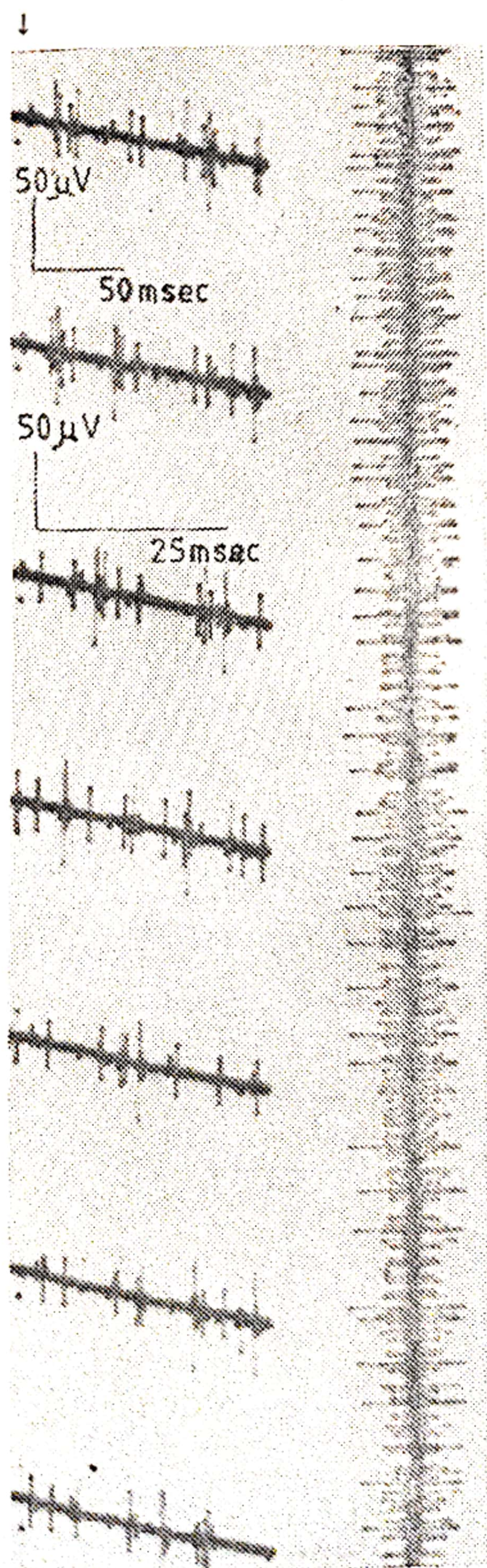


Fig. 22. Bolnavul M.B., 30 ani. Traseu intermediar bogat, derivat din muşchiul ridicător al pleoapei superioare, la privirea în sus. Viteza de derulare în longitudinal 30 cm/sec, în transversal 80 cm/sec. Amplitudinea maximă a biopotenţialelor este sub 100 µV. În continuare, pe toate figurile, viteza de derulare în transversal este de 80 cm/sec.



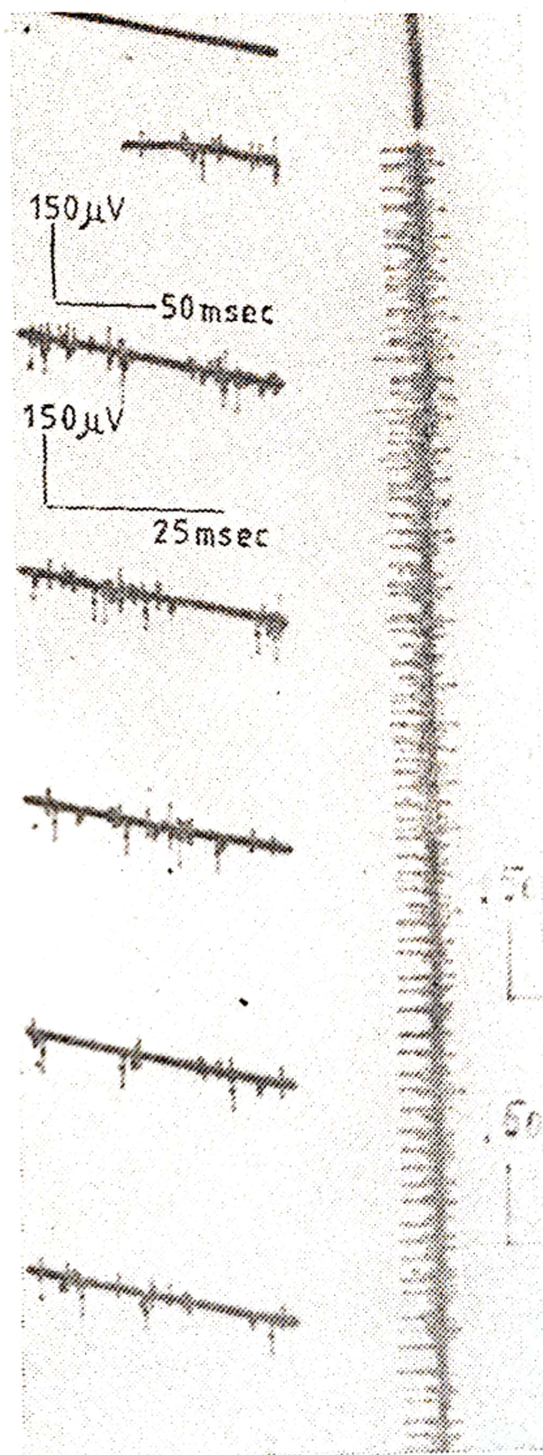


Fig. 23. Acelaşi bolnav. Derivare din muşchiul orbicular al pleoapelor. La contracţie uşoară apare un traseu intermediar. Aceeaşi viteză de derulare, amplitudini în jur de 200 µV.

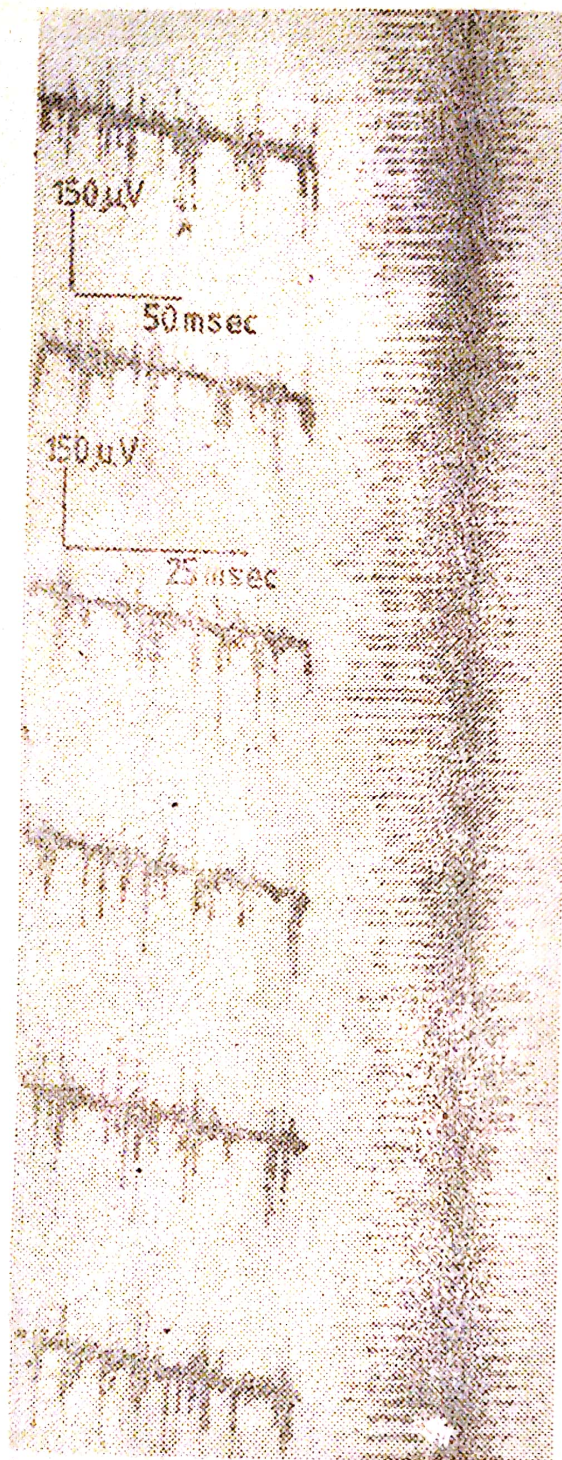


Fig. 24. Acelaşi bolnav, acelaşi montaj. Contracţie moderată. Traseu intermediar foarte bogat, cu amplitudine a biopotenţialelor peste 300 µV.

Fig. 25. Acelaşi bolnav, la contracţia maximală a muşchiului orbicular: traseu interferenţial cu potenţiale peste 400 µV amplitudine.

↓



Fig. 26. Același bolnav. Derivare din mușchiul orbicular al pleoapelor. Aceeași viteză de derulare. Se observă activitatea intermitentă, sacadată, generată de clipiri repetate, voluntare. Bufeurile sunt formate din succesiuni interferențiale de biopotențiale, cu amplitudini ce depășesc 300 μV.

↓

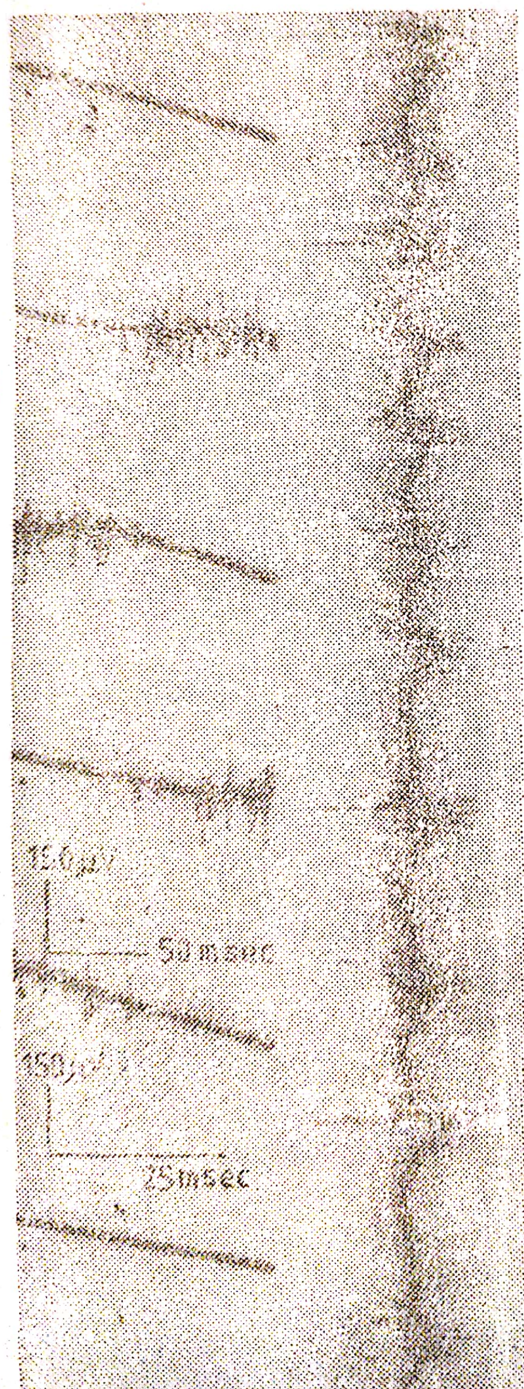




Fig. 27. Bolnava M.H., 34 ani. Dg. clinic: Sindrom periapeductal Kestenbaum. Electrod implantat în mușchiul drept intern OS. La privirea spre dreapta traseu foarte sărac și mult hipovoltat, de tip neurogen.

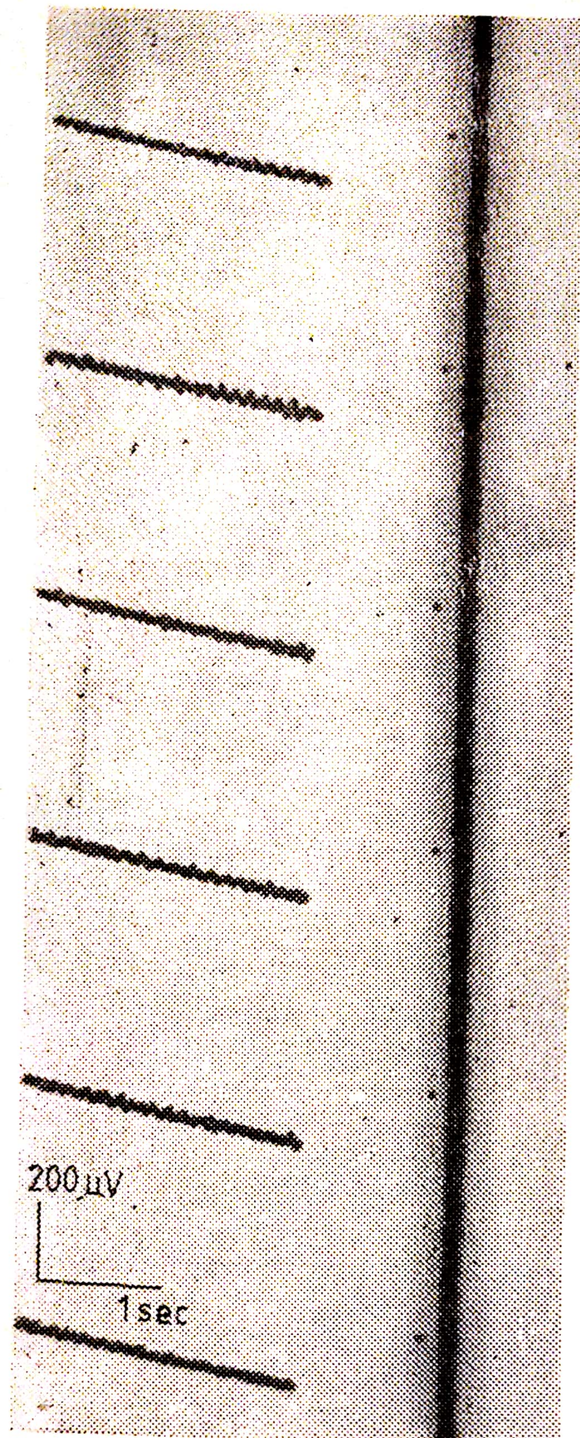


Fig. 28. Aceeași bolnavă, același mușchi, la mișcarea de convergență. Traseu de tip neurogen.

Fig. 29. Aceeași bolnavă. Mușchiul drept superior OS. La mișcarea de verticalitate superioară apare un traseu intermediar bogat pe care se disting tranșant potențialele unităților motorii de la vârful electrodului de culegere sub forma de mișcări nistagmice verticale cu „bătaia" în sus și cu amplitudini mai mari de 300 µV. Se observă și obosirea rapidă a mușchiului, amplitudinea scăzând spre sfârșitul secvenței. Cele 3 aspecte denotă o leziune nucleară a nervului III, cu fenomen maiasteniform.

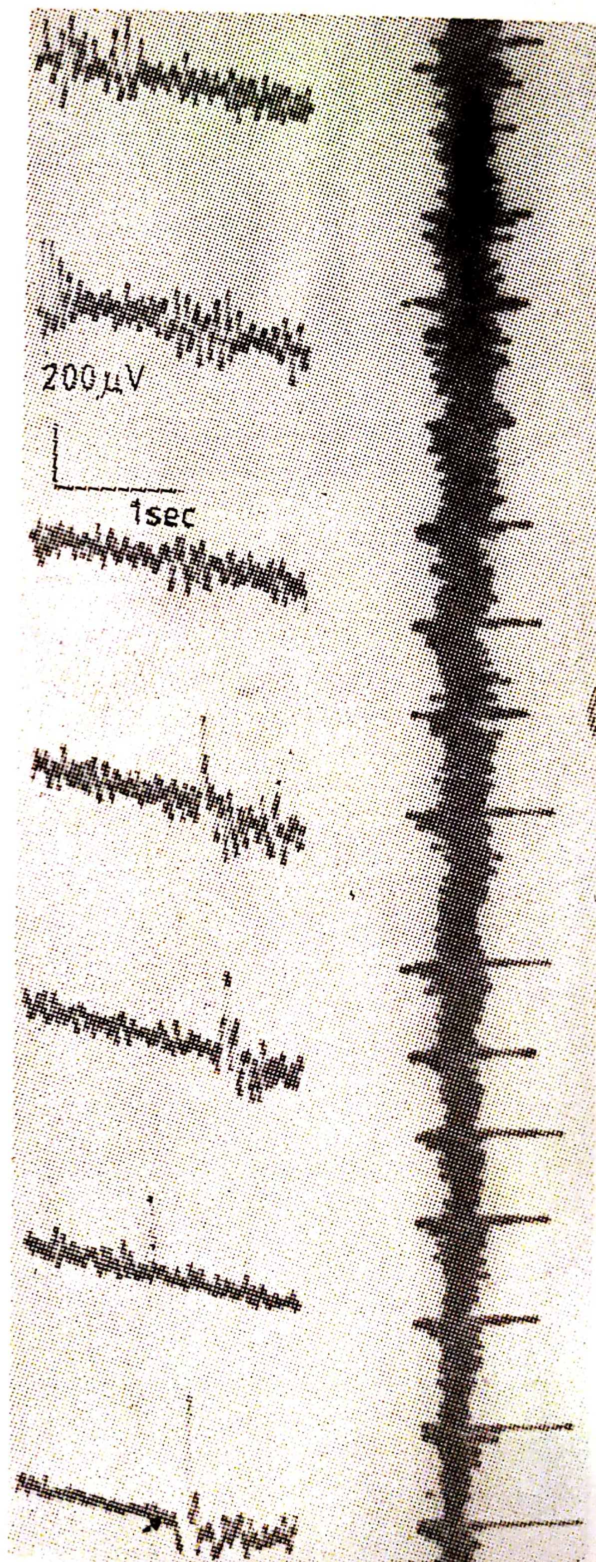


Fig. 31. Bolnava C.I., 36 ani. Electrod implantat în mușchiul drept extern OD, la privirea ,,drept înainte". Strabism convergent parțial. Activitate foarte redusă, pe care se suprapun câteva secuse nistagmice, polifazice unele cu amplitudini peste 500 µV. Viteza de derulare 25 cm/sec pe longitudinal, 80 cm/sec pe transversal.



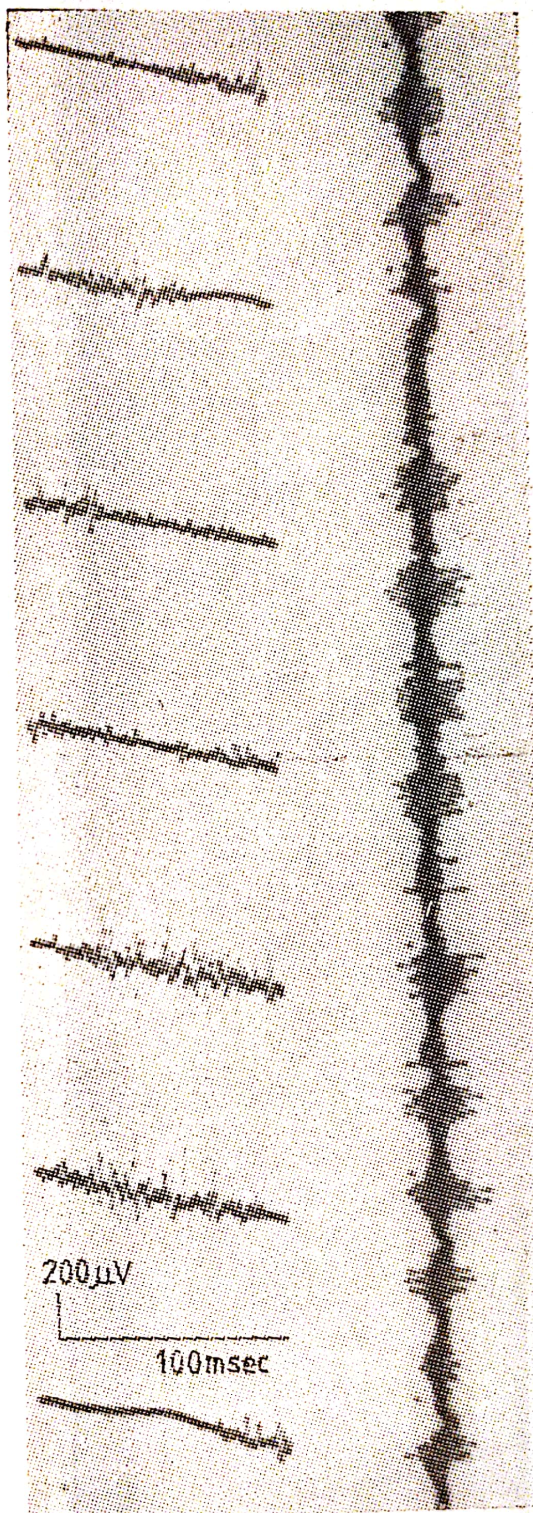


Fig. 32. Aceeași bolnavă, același montaj. Privirea spre dreapta nu este posibilă cu OD. La tentativa de mișcare spre dreapta, traseul de fond nu se modifică, dar apar foarte numeroase mișcări nistagmice cu bătaia spre dreapta, sub forma de sacade bogat polifazice și amplitudini de 250--300 µV. Nu a fost necesară stimularea labirintică. Oftalmoplegie internucleară posterioară.

Fig. 34. Același bolnav, inserția electrodului în mușchiul drept intern OD. a) Traseu interferențial, ușor subvoltat la privirea spre stânga; b) traseu foarte sărac și sub 50 μV la tentativa de convergență. Paralizie „de funcție".

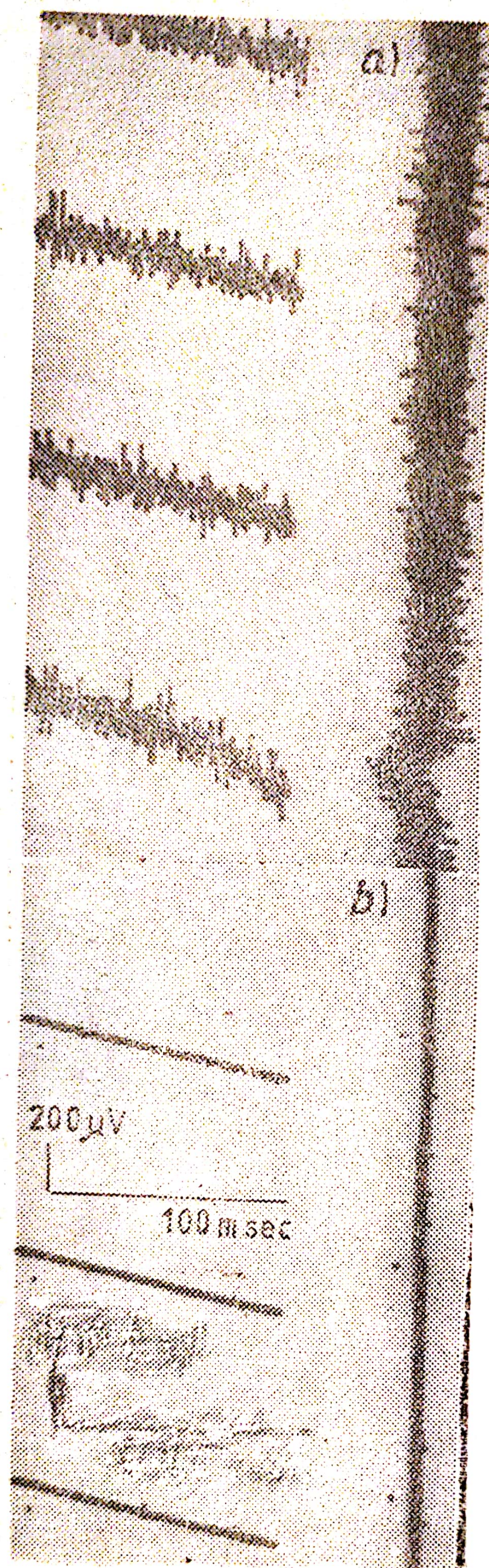


Fig. 33. Bolnavul L.M., 28 ani. Dg. clinic: Stare după traumatism cranio-cerebral și ocular stâng. Inserția electrodului în mușchiul drept intern OS. a) La privirea spre dreapta traseu EMG normal. b) La tentativa de convergență apare o activitate foarte săracă, cu amplitudine sub 50 μV: paralizie a funcției de convergență.

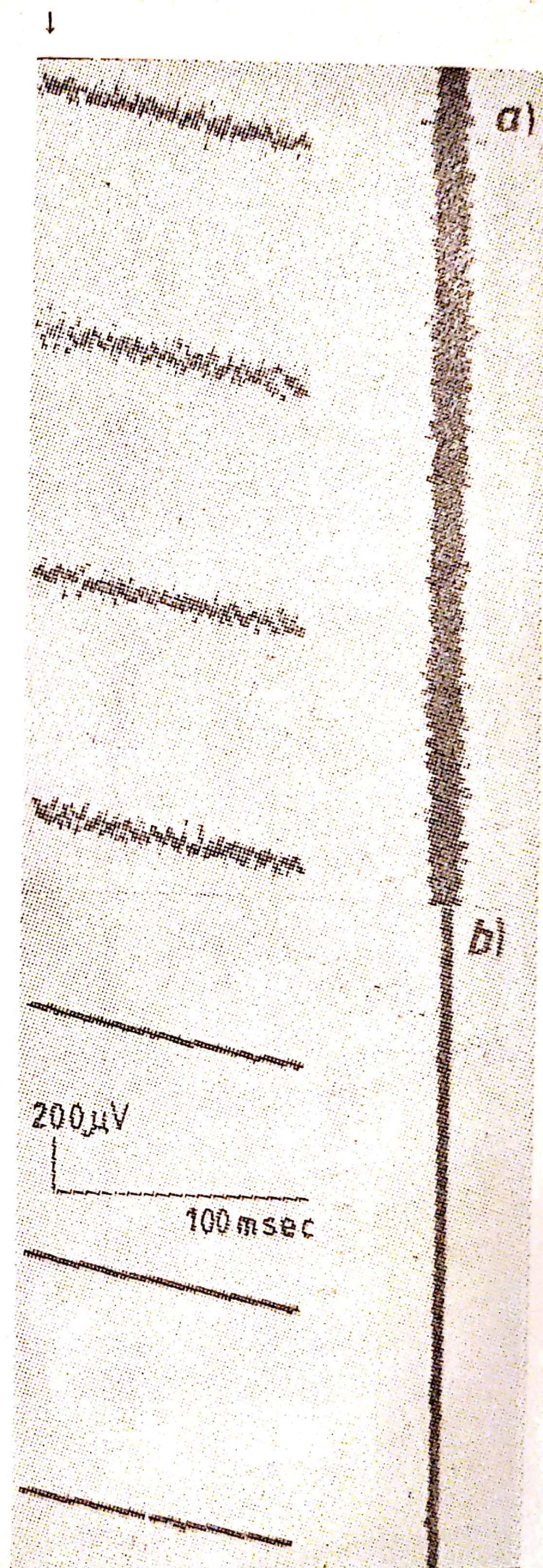


Fig. 35. Bolnava T.K., 61 ani. Muşchiul drept intern OD la privirea înainte şi apoi spre stânga. Traseu interferenţial normal, cu amplitudine de 300—350 μV. Viteza de derulare 25 cm/sec în longitudinal, 80 cm/sec în transversal.

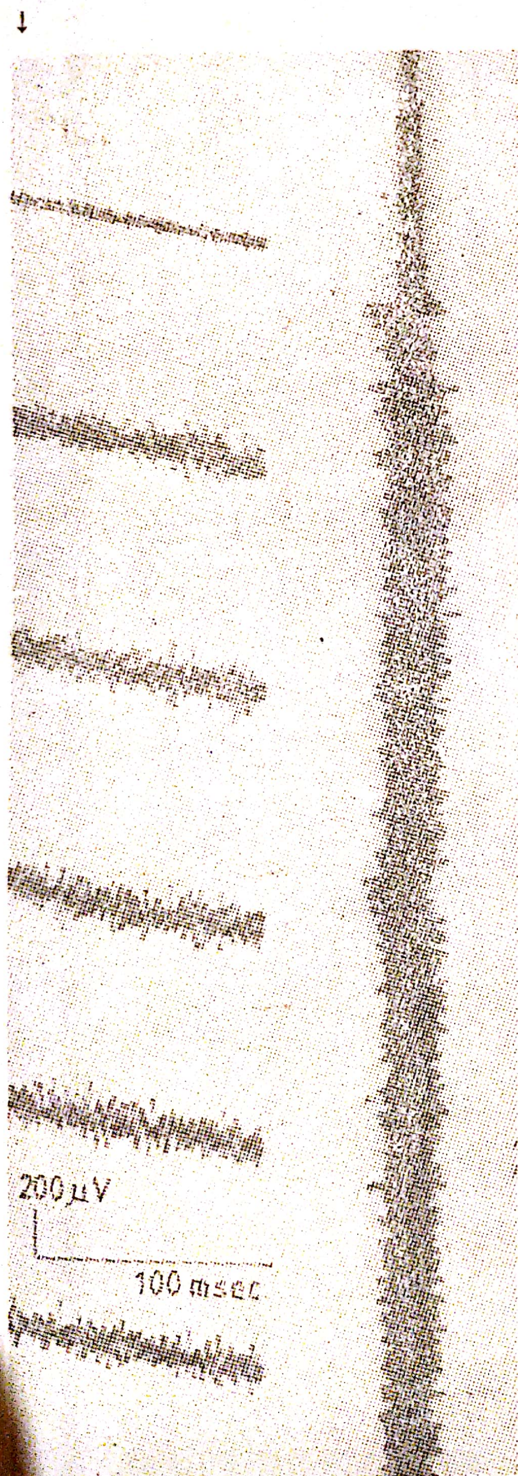




Fig. 36. Aceeaşi bolnavă şi acelaşi muşchi, la mişcarea de convergenţă. Amplitudine *sub* 150 μV şi frecvenţa mai redusă. Aceeaşi viteză de derulare. Există o pareză a convergenţei faţă de mişcarea de lateralitate care este normală, deci o oftalmopareză internucleară anterioară. Dg. clinic: ateroscleroză cerebrală cu sindrom pseudobulbar incipient şi pareză a funcţiei de convergenţă

Fig. 38. Acelaşi bolnav. Explicaţia în text.



Fig. 37. Bolnavul M.V., 54 ani. Electrod implantat în muşchiul drept extern OD. Explicaţia în text.

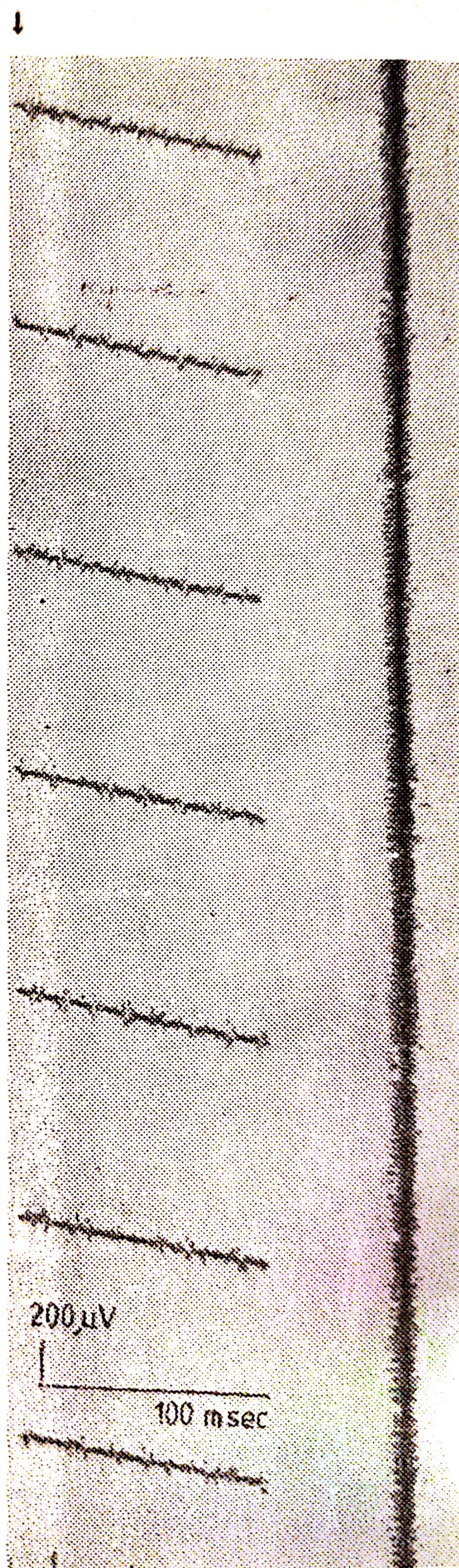
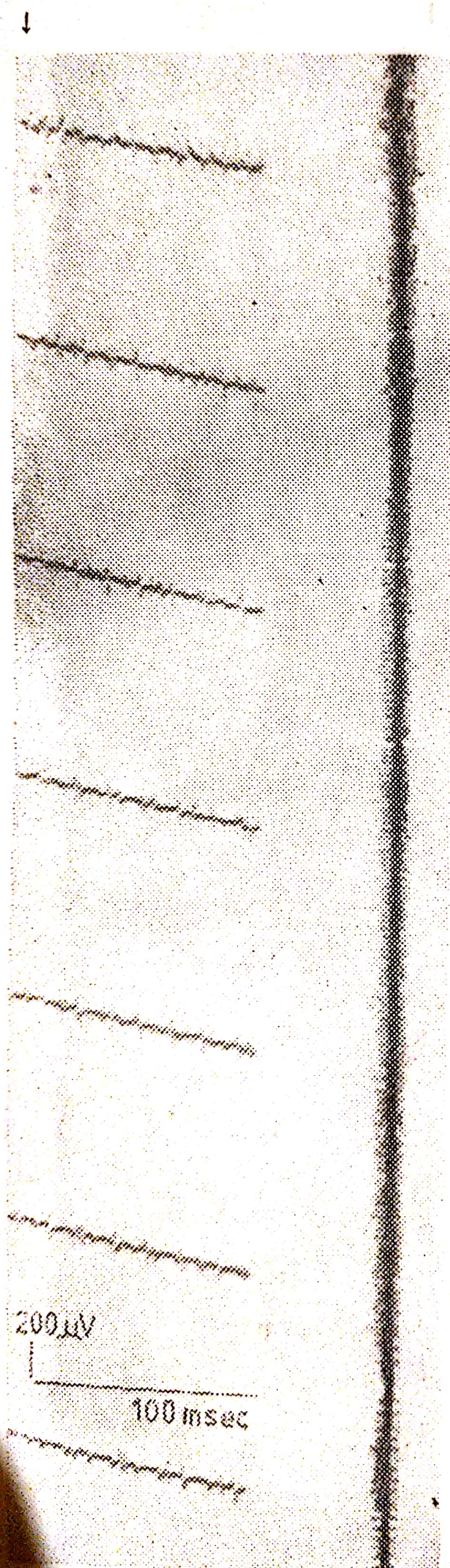


Fig. 39. Acelaşi bolnav. Explicaţia în text.



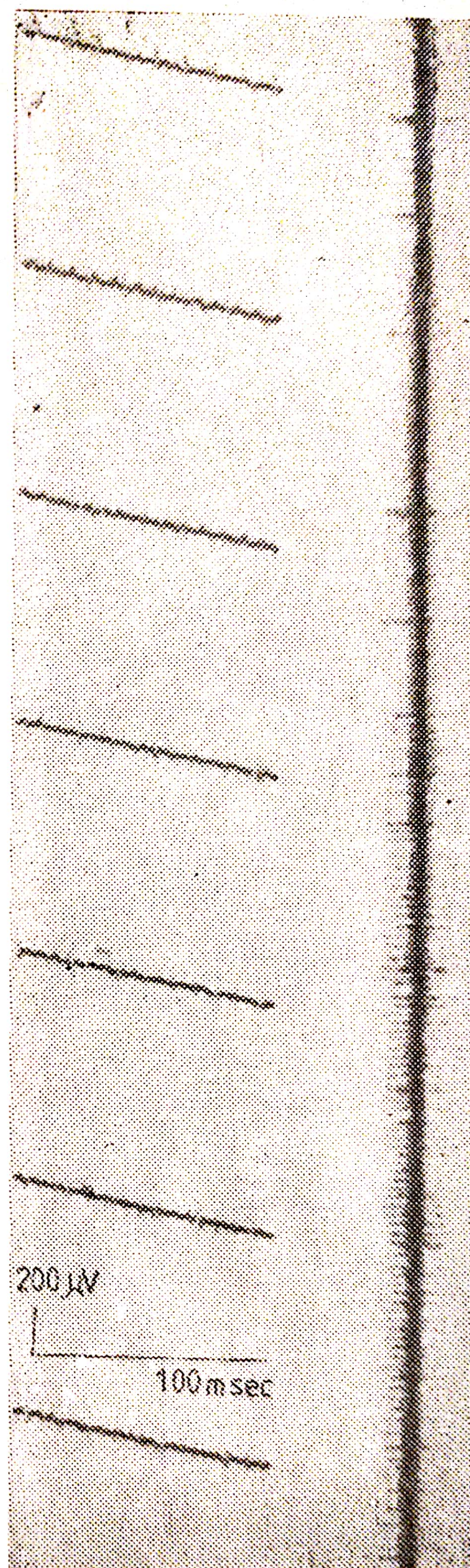


Fig. 40. Acelaşi bolnav. Electrod implantat în muşchiul drept intern OD. Traseu intermediar sărac cu numeroase potenţiale polifazice subvoltate.

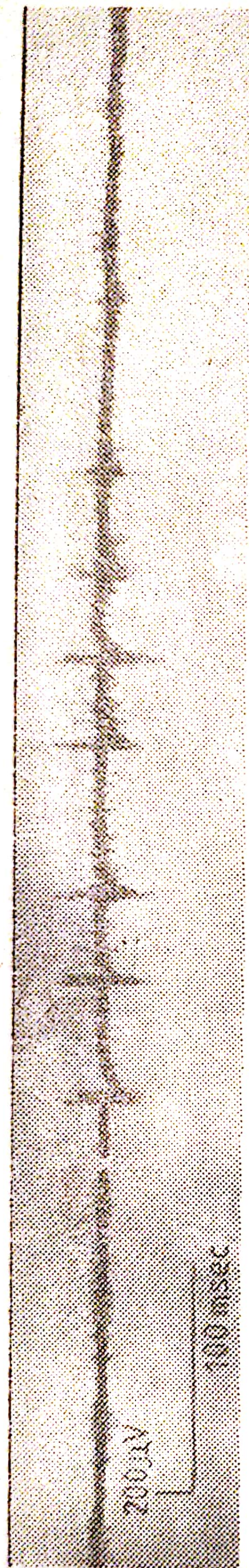


Fig. 41. Același bolnav. Ex. EMG al mușchiului drept intern *OS*. La privirea spre dreapta apare un traseu intermediar sărac pe care se suprapun câteva secuse nistagmice.

Fig. 42. Același bolnav, același mușchi. La mișcarea de convergență apare de asemenea un traseu intermediar sărac pe care se suprapun însă numeroase secuse nistagmice foarte bogat polifazice.

↓

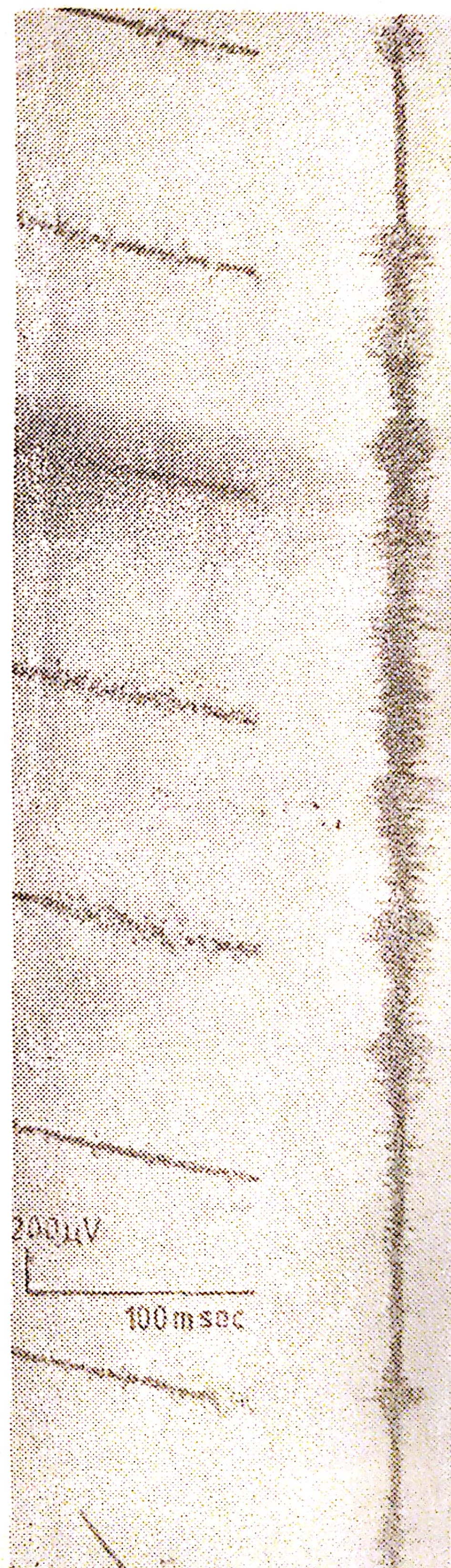


Fig. 43. Bolnavul K.K. — H, 7 ani. Electrodul implantat în muşchiul ridicător al pleoapei superoare OS. Explicaţia în text.

↓



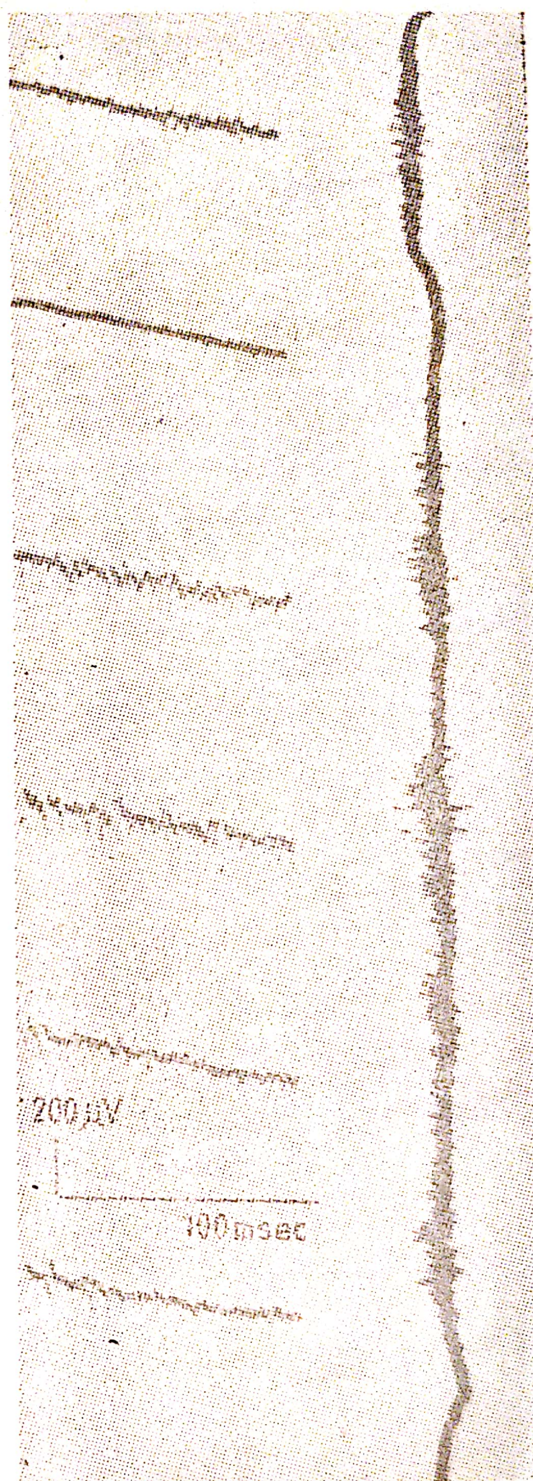


Fig. 44. Acelaşi bolnav, acelaşi muşchi. Explicaţia în text.

Fig. 46. Acelaşi bolnav, acelaşi muşchi. Contracţie maximală. Traseu interferenţial cu biopotenţiale ample (în jur de 900 µV).

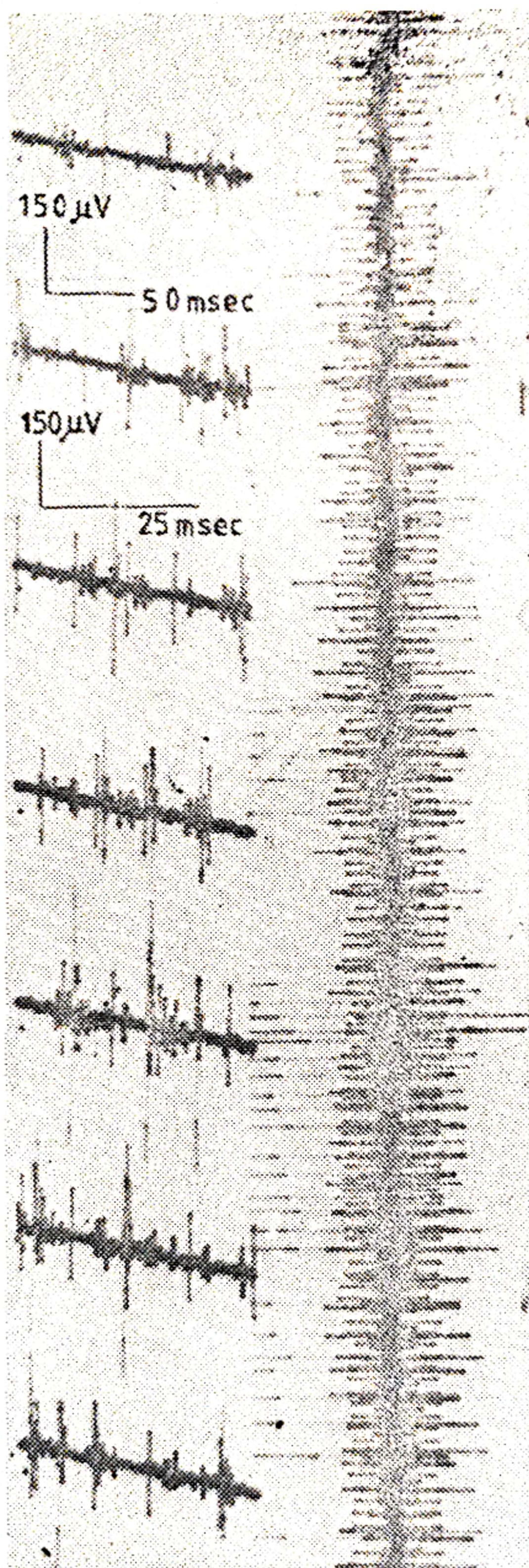


Fig. 45. Acelaşi bolnav. Electrod implantat în muşchiul orbicular al pleoapelor OS. Contracţie moderată. Traseu intermediar bogat cu amplitudini a biopotenţialelor în jur de 500 µV.

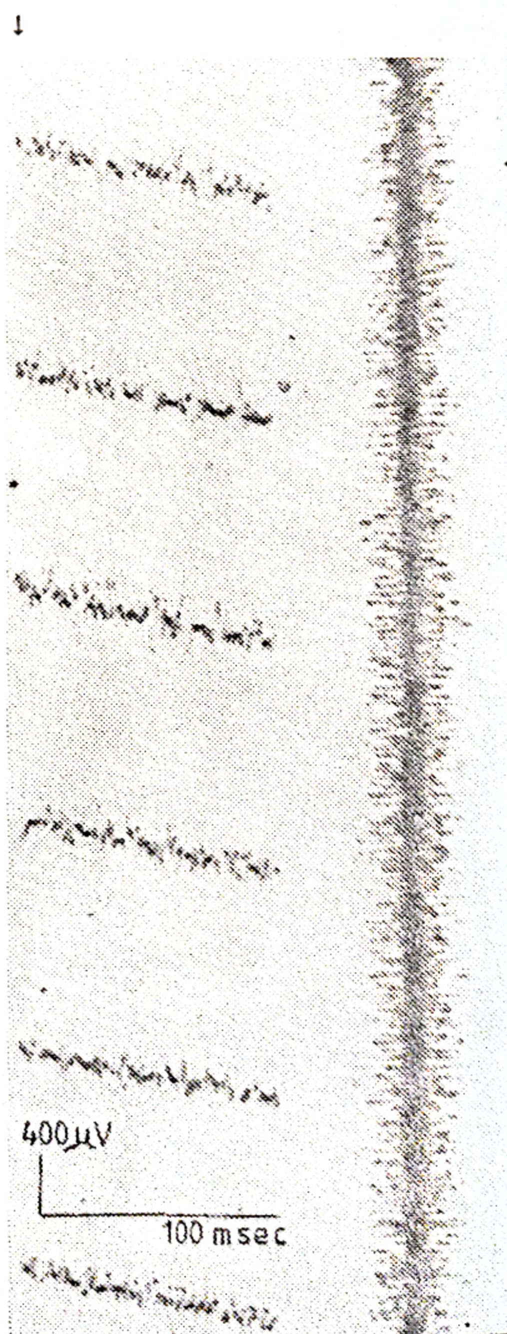


Fig. 47. Bolnava F.E., 6 ani. Electrod implantat în mușchiul drept intern OS. Explicația în text.





Fig. 48. Bolnavul I.V., 59 ani. Electrod implantat în mușchiul drept extern OD. Privire ușor spre dreapta. Traseu simplu accelerat cu 120 c/s, amplitudine 40 – 50 µV.

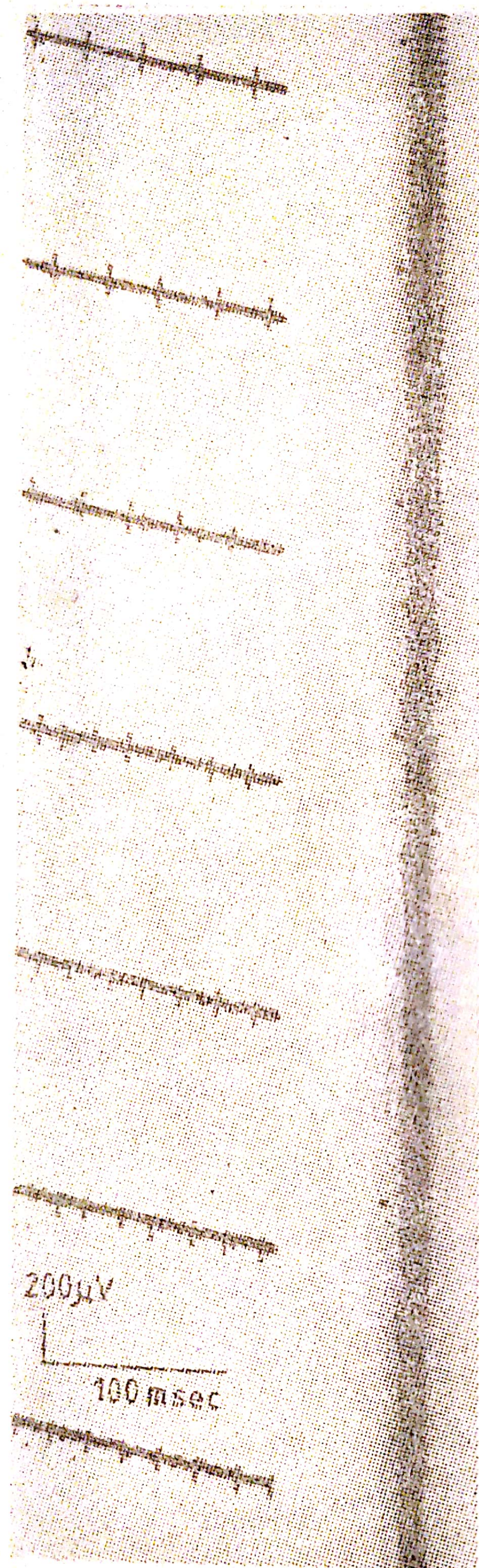
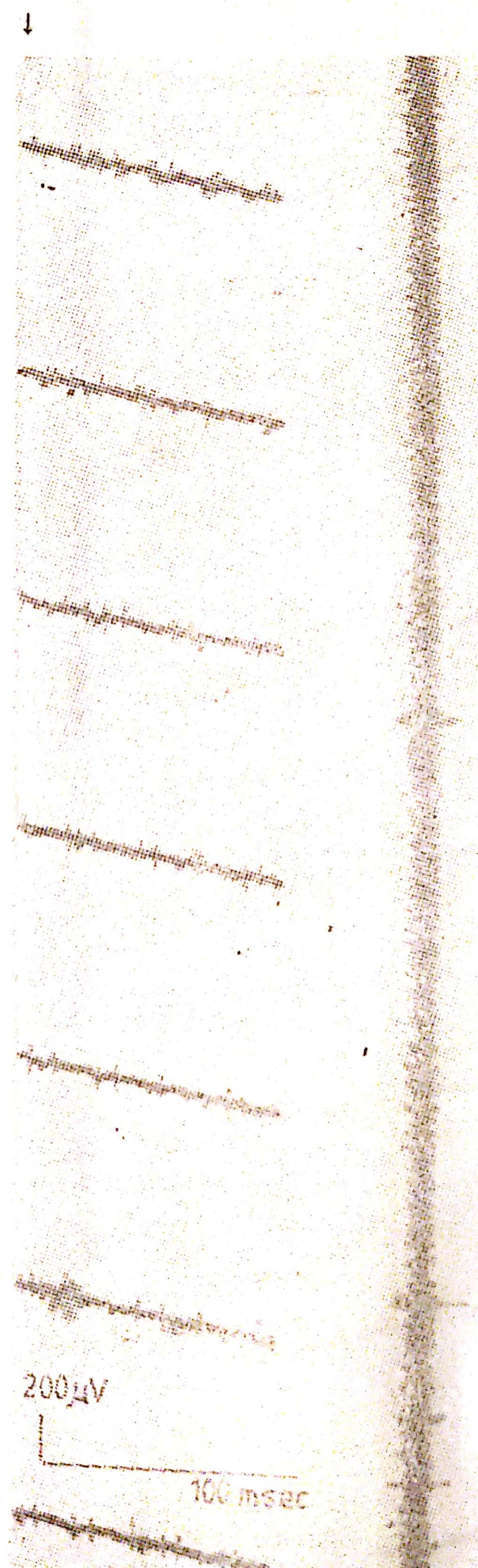


Fig. 49. Acelaşi bolnav, acelaşi montaj. Privire maximală (paretică) spre dreapta. Traseu simplu foarte accelerat, 240 c/s, cu amplitudini de 100 – 150 µV.

Fig. 50. Bolnavul B.K., 33 ani. Electrod implantat în muşchiul drept extern OS Explicaţia în text.



aceste cazuri examenul EMG ar trebui să exploreze simultan doi mușchi antagoniști de la un ochi și mușchiul agonist de la ochiul controlateral, dar la potențialul tehnic de care dispunem nu putem efectua decât examinarea succesivă a mușchilor interesați în diferitele tablouri clinice de perturbare oculomotorie.



Fig. 30. Bolnavul M.R., 45 ani. Dg. clinic: oftalmoplegie bilaterală, parțială, prin leziuni nucleare, cu sindrom miasteniform. Mișcarea voluntară de lateralitate cu OD nu este posibilă dar la stimularea instrumentală a labirintului stâng a apărut nistagmus orizontal cu „bătaia" spre dreapta a *ambilor* ochi.

3. *La nivelul nervilor oculomotori propriu-ziși* leziunea se poate localiza: pe traiectul intrapeduncular sau intrapontin ai nervilor, în cisterna interpedunculară sau în unghiul ponto-cerebelos, în sinusul cavernos, în fanta sfenoidală sau în orbită; în toate aceste cazuri diagnosticul topic este sugerat de simptomatologia contextă, care precizează *și* denumirea sindromului clinic. Indiferent de aceasta însă, la examenul EMG al mușchilor interesați în leziunea unuia sau a tuturor nervilor oculomotori, modificările care apar reflectă *existența* leziunii și *stadiul* său evolutiv de leziune neurogenă.

Aspectul electromiogramelor neurogene în neuropatiile oculomotorii diferă de cele ale neuropatiilor adiacente musculaturii scheletice datorită: a) numărului foarte mare de unități motorii din mușchii oculari extrinseci; b) coeficientului foarte mic de inervație ale acestora; c) frecvenței foarte mari de descărcare a motoneuronilor oculomotori (pînă la 300 c/s); din aceste cauze sărăcirea traseelor neurogene la stadiul de „traseu simplu" se face cu dificultate, numărul mare al UM favorizând fenomenul de sumație spațială iar frecvența mare de descărcare a motoneuronilor favorizând fenomenul de sumație temporală. Sărăcirea și apariția traseelor intermediare sau chiar a traseelor de tip simplu și simplu accelerat s-ar observa deci în leziunile neurogene mai accentuate. Astfel, bolnavul M.V., 54 ani, prezenta o pareză de

abducţie a OD, după un traumatism cranian. Înregistrările EMG derivate din 3 puncte diferite ale muşchiului drept extern drept la privirea spre dreapta au pus în evidenţă un traseu simplu accelerat (200 c/s) dar hipovoltat (50 μV) (fig. 37), apoi un traseu simplu foarte accelerat cu peste 300 c/s şi amplitudine de 150—200 μV (fig. 38), iar în alt punct un traseu intermediar foarte bogat, dar cu extrem de multe potenţiale polifazice (peste 50%), vizibile pe derivaţiile transversale (fig. 39). Acest caz mai prezintă interes pentru faptul că s-au depistat modificări neurogene *şi* asupra muşchilor drept intern OD (fig. 40) şi drept intern OS, deşi nu existau simptome clinice de deficit, bolnavul prezentând deci manifestări sublinice de leziune neuropatică (fig. 41 şi fig. 42) *şi* în teritoriul nervului III stg. La bolnavul K.K.H., de 7 ani, care prezenta o ptoză palpebrală congenitală la OS, examenul EMG al muşchiului ridicător al pleoapei superioare stângi a pus în evidenţă un traseu intermediar sărac format aproape exclusiv din potenţiale polifazice cu amplitudini de 250—300 μV (fig. 43), pe alocuri cu desfăşurare „în sacade" a traseului (fig. 44), în discrepanţă cu traseul interferenţial cu amplitudini de 700—900 μV a biopotenţialelor derivate din muşchiul orbicular al pleoapei stângi (fig. 45 şi fig. 46). La bolnava F.E. de 6 ani se instalase o paralizie a nervului III stâng, după un traumatism cranian suferit cu un an înainte. Examenul EMG efectuat pe muşchiul drept intern OS a pus în evidenţă un traseu intermediar foarte hipovoltat atât la privirea spre dreapta (fig. 47) cât şi la convergenţă. Un traseu neurogen de tip simplu şi simplu accelerat s-a depistat şi la bolnavul I.V., 59 ani, care prezenta o neuropatie diabetică de nerv VI drept (fig. 48 şi fig. 49).

Se ştie că în afecţiunile neurogene ale musculaturii scheletice, la scurt timp după lezarea nervului şi pentru o perioadă de câteva luni de zile, apare o activitate electrică spontană, de repaos, sub formă de potenţiale de fibrilaţie şi potenţiale lente de denervare, activitate cu foarte mare valoare diagnostică. În afecţiunile neurogene oculomotorii această activitate, chiar dacă există, este dificil de recunoscut deoarece se amestecă cu activitatea bioelectrică fiziologică „de repaos" a muşchilor oculari, care au aceiaşi parametri de formă, durată şi amplitudine.

În leziunile neuronilor motori periferici simptomatologia clinică cuprinde, în teritoriul afectat, semne de paralizie (pareză), atonie (hipotonie), areflexie (hiporeflexie) şi atrofie (hipotrofie) musculară. În teritoriul musculaturii oculare, lezarea motoneuronilor nu poate fi constatată sub raportul tonuşului muscular sau al reflexelor, ci numai sub raportul deficitului motor, care generează diferitele tipuri de strabisme cu tipurile corespunzătoare de diplopie, imposibilitatea sau posibilitatea limitată de efectuare a mişcărilor fiziologice specifice şi interesarea în deficitul motor a tuturor funcţiilor muşchiului; astfel, în paraliziile prin neuropatia nervului III, muşchiul drept intern nu poate efectua nici mişcarea de lateralitate, nici mişcarea de convergenţă, disocierea acestor funcţii indicând totdeauna existenţa unei leziuni supranucleare. În ceea ce priveşte atrofia musculară, nici acest simptom de lezare a neuronului motor periferic nu poate fi constatat clinic în mod direct ci doar prin efectul asupra poziţionării globului ocular, dar survenirea atrofiei musculare constituie una dintre cele mai mari inconveniente în electromiografie, deoarece măreşte dificultatea implantării acului-electrod în aceşti muşchi care şi în mod normal au grosimea cea mai mare de 1,6 mm.

Sindromul de neuron motor periferic se instalează cu toată simptomatologia clinică (paralizie, areflexie, atonie, atrofie) numai în cazurile de afectare peri-

carională sau tronculară (a trunchiului nervos) care se soldează cu proces morfopatologic de degenerescență walleriană ce duce în decurs de 10—14 zile la dezintegrarea tecii de mielină și a neurofibrilelor dispuse în axoplasmă; această dezintegrare întrerupe funcția nutritiv-trofică a scurgerii axoplasmice (Weiss și Hiscoe, 1948) și numai reluarea acestui flux va permite regenerarea nervului lezat. Până atunci, fibrele *musculare* din unitățile motorii corespunzătoare fibrelor *nervoase* lezate se atrofiază pierzându-și capacitatea funcțională; acest proces de distrucție morfo-funcțională are un caracter dispersat, insular, ceea ce face ca la examenul EMG fenomenul de sumație spațială să nu mai determine, la gradația contracției musculare, transformarea traseului simplu în traseu intermediar și interferențial, ci să rămână mai mult sau mai puțin sărac în biopotențiale căpătând, în felul acesta caracterul fundamental al traseului neurogen. La nivelul musculaturii oculare extrinseci, datorită particularităților anatomo-fiziologice, sărăcirea traseelor este compensată parțial datorită frecvenței foarte mari de descărcare a motoneuronilor, adică grație fenomenului de sumație temporală. Întrucât unitățile motorii au coeficient de inervație foarte mic, deținând maximum 7—8 fibre musculare, biopotențialele nu își pot mări amplitudinea, cum se întâmplă în traseele neurogene derivate din musculatura scheletică; de asemenea, potențialele polifazice, care apar datorită lipsei de sincronie a contracțiilor fibrelor musculare din cadrul unităților motorii, nu pot fi constituite decât din câteva vârfuri (vezi fig. 43), deosebindu-se de omoloagele lor derivate din musculatura scheletică, la care polifazia cu 12—16 vârfuri nu constituie rarități EMG.

Nu totdeauna însă leziunile nervilor periferici sau cranieni, inclusiv a nervilor oculomotori, se soldează cu degenerescență walleriană. Adeseori cauze toxice, traumatice, infecțioase sau alergice determină afectări tronculare care interesează numai teaca de mielină, fără a se prejudicia morfologic neurofibrilele și axoplasma (demielinizare segmentară); în aceste condiții se produce blocajul conducerii nervoase, fără a se știrbi însă funcțiile nutritiv-trofice întreținute de scurgerea axoplasmică și fără a se instala atrofia musculară (Schulze, 1972). Așa se explică vindecarea în decurs de 2—3 săptămâni a unor paralizii ale nervului radial, ale unor paralizii faciale sau ale unor paralizii de oculomotor extern. În aceste cazuri la examenul EMG se pune în evidență un traseu sărăcit de tip neurogen, care nu se deosebește prin nimic de traseul derivat de la un caz de neuropatie cu degenerescență walleriană, cu deosebirea că la cazurile cu blocaj funcțional examinările EMG seriate constată de la o zi la alta ameliorări evidente ale traseului și (acolo unde este posibil) ale parametrilor funcționali de excitabilitate și conductibilitate neuro-musculară.

În cazurile la care neuropatia este gravă și se însoțește cu degenerescență walleriană, restabilirea morfo-funcțională necesită un timp mult mai îndelungat, care este în raport cu existența sau lipsa soluției de continuitate a nervului precum și cu lungimea segmentului dezintegrat, ținând seama de faptul că regenerarea nervului se produce cu o viteză de 1/4 — 1 mm pe zi.

Regenerarea nervului se produce datorită excrescențelor axonice pornite din capătul proximal al nervului lezat, această creștere efectuându-se pe baza substanțelor proteice macromoleculare aduse la acest nivel grație funcției de scurgere axoplasmică și pe baza activității metabolice a pericarionilor. În formele lezionale fără soluție de continuitate, regenerarea neurofibrilelor urmează calea tecilor Schwann preexistente, reinervarea fiind deci fiziologică, *izomorfă*. În aceste cazuri, la tentativele de mișcare voluntară a ochilor, pe traseele EMG apar potențiale polifazice de reinervare, deși adeseori nu se observă clinic nici un fel de activitate motorie; apariția acestor potențiale

are mare valoare prognostică. Inițial ele sunt hipovoltate (50 — 100 µV) și cu durată lungă (8 — 10 msec); pe măsură ce regenerarea progresează, scade polifazia și durata acestor potențiale, crește frecvența lor și tind să dispară activitățile spontane (Huber, 1958). Potențialele de reinervare câștigă astfel și o valoare prognostică *evolutivă*.

În cazul paraliziilor oculare este important de menționat faptul că diplopia poate să persiste însoțită și de un ușor grad de strabism, chiar și după reinervarea totală a mușchiului bolnav și cu traseu EMG absolut normal. Explicația constă în echilibrul funcțional dinamic al cuplurilor oculogire, care nu se restabilește imediat, simultan și paralel cu refacerea morfo-funcțională a mușchiului deficitar.

În cazurile în care nici la 2 luni după instalarea paraliziei oculare nu apar potențiale de reinervare, înseamnă că regenerarea nervului oculomotor lezat nu se produce. În aceste cazuri este necesară intervenția chirurgicală pentru reducerea strabismului existent. În cazul strabismelor paralitice examenul EMG are deci importanță nu numai în diagnosticul și prognosticul afecțiunii neurooftalmologice dar și în privința indicației operatorii.

Regenerarea axonală nu este totdeauna izomorfă; uneori, mai ales în cazul leziunilor cu soluție de continuitate, neurofibrilele cresc și se orientează înspre tecile Schwann din alte zone ale mușchiului corespunzător sau chiar în teci Schwann din teritoriul altor mușchi, care vor primi deci o inervație necorespunzătoare, defectuoasă. În aceste cazuri regenerarea este patologică, *heteromorfă*. Acest tip heteromorf de regenerare a fost descris în 1905 de către Lamy (cit. Esslen și Papst, 1961) în paraliziile nervului facial, apariția în aceste situații a sincineziilor fiind explicată apoi de Lipschitz (1906).

Regenerarea patologică poate fi *simplă*, când orientarea heteromorfă a neurofibrilelor interesează un singur mușchi ocular sau *complexă*, când interesează mai mulți mușchi oculari (Esslen, 1960). Dacă toți mușchii oculari sunt reinervați de către un singur nerv oculomotor se determină imobilizarea și apoi retracția globului ocular. Existența regenerării heteromorfe și tipul acesteia (simplă sau complexă) pot fi confirmate prin examen EMG simultan al mai multor mușchi oculari. Înserarea în acest mod al acelor-electrod evidențiază apariția activității EMG în mușchi care nu ar trebui să participe la mișcarea voluntară efectuată de bolnav. Asemenea sincinezii în teritoriul oculomotor apar sub forma *pseudo-semnului Graefe* când, la adducția sau la ridicarea globului ocular se produce coborirea pleoapei superioare.

Fenomenul regenerării heteromorfe se constată și în sindroamele Duane dobândite prin paralizia nervilor III și VI și reinervare anormală a dreptului extern prin fibre nervoase provenite din nervul III; în aceste cazuri, limitarea abducției și ușoara enoftalmie se datoresc inervației comune a dreptului intern și a celui extern, cu contracția ambilor mușchi la privirea orizontală în direcție opusă abductorului. O asemenea situație a prezentat bolnavul B. K., 33 ani, care suferise de o paralizie infecțioasă (virotică) a nervului abducens stâng. După tratament situația s-a ameliorat, bolnavul rămânând însă cu un strabism convergent moderat, cu ușoară enoftalmie și îngustarea fantei palpebrale stîngi precum și cu o ușoară rotație a capului spre stânga. Examenul EMG s-a efectuat asupra mușchiului drept extern stâng; la privirea „drept-înainte" a apărut activitatea „spontană" din această poziție, ceva mai bogată decât în mod obișnuit (fig. 50); la mișcarea globilor oculari spre stânga traseul s-a îmbogățit, devenind intermediar, cu amplitudine de 200 µV și corespunzător deficitului motor al mușchiului (fig. 51); în schimb la mișcarea de convergență, traseul a devenit interferențial, cu amplitudini până la 300 µV ale

biopotențialelor (fig. 52), certificând astfel reinervația heteromorfă, provenită din nervul III, al mușchiului drept extern.

Aspecte de regenerare heteromorfă pot apărea și în teritoriul sistemului nervos vegetativ. Un asemenea aspect îl constituie *„sindromul lacrimilor de crocodil"*, care constă într-o lăcrimare foarte abundentă la un ochi, în timp ce bolnavul mănâncă. Sindromul apare în paralizia nervului facial și se datorește direcționării eronate a fibrelor parasimpatice destinate glandelor salivare pe calea ce duce la ganglionul sfeno-palatin și glanda lacrimală (Chorobski, 1951; Johnson și Spalding, 1974).

4. *La nivelul sinapselor neuromusculare.* Afecțiunile care perturbă funcția sinapselor neuromusculare cu repercusiuni adeseori foarte importante în teritoriul mușchilor oculari extrinseci sunt: *miastenia* cu sondroamele miastenice și *miotonia* cu sondroamele miotonice.

Miastenia

Este o boală de autoagresiune de mare gravitate, care se caracterizează printr-o fatigabilitate musculară excesivă, care debutează în peste 50% a cazurilor cu simptome din sfera mușchilor oculari și care, în unele cazuri se limitează ca manifestare clinică exclusiv la acest teritoriu motor constituind forma de *miastenie oculară*. Predilecția miasteniei pentru musculatura extrinsecă oculară se datorează coeficientului de inervație foarte mic al unităților motorii din acești mușchi, astfel încât blocarea a 4—5 sinapse neuromusculare elimină funcțional o unitate motorie. Perturbarea interesează mai întâi mușchii ridicători ai pleoapelor astfel încât boala debutează prin ptoză palpebrală, inițial unilaterală, apoi bilaterală, după care sunt interesați ceilalți mușchi oculari, mușchii masticatori, ai faringelui, ai laringelui și mușchii rizomelici ai membrelor (Gay și colab., 1967). Cu timpul se instalează deficite motorii care pot ajunge în stadiu paralitic, uneori greu diferențiabile de deficitele prin leziuni neurogene tronculare sau supranucleare.

Împiedicarea transmisiei neuromusculare se datorește blocării receptorilor de acetilcholină din membrana postsinaptică prin acțiunea nefastă a timocitelor.

Din punct de vedere EMG, fenomenul miastenic, la nivelul musculaturii scheletice, poate fi pus în evidență cu ușurință prin examen de stimulo-detecție cu trenuri lente (1—3 c/s) de stimuli, când se observă „prăbușirea miastenică" la stimulii 4—5. În cazul miasteniei oculare stimularea electrică a nervilor oculomotori nefiind posibilă, investigația EMG este limitată doar la examenul de detecție; la această examinare blocul neuro-muscular se relevă, în timpul unei contracții oculomotorii persistente, prin diminuarea frecvenței și amplitudinii biopotențialelor și transformarea traseului interferențial inițial în traseu intermediar din ce în ce mai sărac și mai hipovoltat, până când se înscrie doar activitatea câtorva unități motorii (vezi fig. 78). Administrarea în această ipostază a 5—10 mg. Tensilon (Edrophonium, un anticolinesterazic foarte activ, prompt și de scurtă durată ca acțiune) i.v. face ca mușchiul să-și revină funcțional, traseul redevenind interferențial pentru câteva minute. Proba cu Tensilon are valoare diagnostică în Miastenia oculară numai în asociere cu examen EMG deoarece ameliorarea *clinică* a motilității oculare nu este tranșantă uneori fiind greu observabilă, pe când înregistrarea EMG sesizează în mod evident modificarea activității bioelectrice. Mai menționăm că proba cu Tensilon are valoare diagnostică numai în miastenie, nemodificând traseele EMG la bolnavi cu afecțiuni neurogene prin leziune tronculară sau supranucleară și nici în afecțiunile miogene.

Manifestări miasteniforme apar nu numai în boala Erb-Goldflam, ci și în numeroase alte afecțiuni, ca simptome asociate, ca de exemplu în tulbu-

rările metabolismului potasiului, în colagenoze (ca lupusul eritematos diseminat sau polimiozita), în distiroidii, după administrare de antibiotice (Neomicină, Streptomicină, Kanamicină), după stările anestezice, în intoxicația cu curara, în neoplazii și intoxicația botulinică. Ultimile două cauze ne rețin mai ales atenția, deoarece sindromul miasteniform paraneoplazic și cel din intoxicația botulinică pot evolua cu simptomatologie pur oculară.

Sindromul miasteniform paraneoplazic. Apare cu deosebire în carcinoamele pulmonare cu celule mici (Eaton, 1954; Lambert și colab., 1954). Poartă și denumirea de sindrom Eaton-Lambert. Din punct de vedere EMG se observă, ca și în miastenie, scăderea rapidă a amplitudinii și frecvenței biopotențialelor cu ocazia contracției musculare persistente dar, în aceste cazuri, testul cu Tensilon nu ameliorează situația, întrucât perturbarea la nivelul plăcii neuromusculare interesează partea *presinaptică* a acesteia și nu cea postsinaptică, cum se întâmplă în miastenie.

La examenul de stimulo-detecție a musculaturii bolnavilor cu sindrom Eaton-Lambert, trenurile lente (1—3 c/s) generează aspectul de „prăbușire miastenică" a amplitudinii biopotențialelor, dar la stimulare cu trenuri rapide (30 c/s), facilitarea posttetanică determină creșteri progresive ale amplitudinii biopotențialelor care pot ajunge până la 40 % față de amplitudinea normală (Stănescu, 1981).

Este important de menționat că aspectele EMG descrise pot anticipa cu câteva luni sau chiar cu câțiva *ani* apariția simptomatologiei clinice tumorale, ceea ce subliniază valoarea diagnostică a examenului EMG în depistarea precoce a cancerului pulmonar.

Sindromul miasteniform în intoxicația botulinică. Ca și în sindromul Eaton-Lambert fatigabilitatea este determinată de acțiunea malefică a toxinei botulinice asupra butonului presinaptic al plăcii neuromusculare ceea ce determină scăderea accentuată a numărului de molecule de acetilcholină din veziculele aflătoare în buton. Penuria de ACh determină oboseala rapidă la efort și simptomatologia EMG de detecție și de stimulo-detecție, care este identică cu cea din sindromul Eaton—Lambert, adică „prăbușire miastenică" la trenuri lente de stimuli și potențare posttetanică tranșantă la trenuri rapide de stimuli, dar nu cu amploarea potențării din sindromul Eaton—Lambert.

Simptomatologia clinică apare de obicei la 12—36 ore după ingerarea alimentului infectat și se manifestă sub formă de diplopie, ptoză palpebrală, tulburări de vedere (prin midriază paralitică), disartrie, disfazie, tulburări respiratorii, pareze fruste rizomelice ale membrelor etc. Blocul presinaptic este areactiv la acțiunea anticolinesterazicelor (testul cu Tensilon este negativ) dar răspunde prompt la guanidină.

În legătură cu diagnosticul EMG al cazurilor de miastenie oculară, sau al bolnavilor care prezintă manifestări în sferă oculomotorie asociate sau nu cu fatigabilitate și care pun în discuție posibilitatea unei miastenii, ținând seama de structura morfo-fiziologică a mușchiului orbicular al pleoapelor, noi am asociat examinarea EMG a acestui mușchi la examenul mușchilor oculari extrinseci, mai ales datorită și faptului că asupra acestui mușchi se poate efectua și examenul de stimulo-detecție. Astfel, bolnavul D.M., 52 ani, prezenta pareze multiple, bilaterale, ale nervilor oculomotori și parestezii ușoare la nivelul membrelor. Diagnosticul s-a orientat spre o poliradiculonevrită predominent a nervilor oculomotori, existând însă și o suspiciune de miastenie oculară. Examenul EMG de detecție al mușchiului orbicular al pleoapei drepte a evidențiat apariția unui traseu interferențial la contracția maximală, dar cu creștere evidentă a procentajului de potențiale polifazice de tip „grupat"

(fig. 53). Examenul de stimulo-detecţie prin trenuri lente de stimuli (3 c/s) a pus în evidenţă răspunsuri egale, fără descrement, din partea muşchiului, toate răspunsurile constând însă din potenţiale polifazice (fig. 54). O creştere impresionantă a procentajului de potenţiale polifazice s-a constatat şi asupra muşchiului pedios (fig. 55). Lipsa fenomenului de ,,prăbuşire'' a eliminat suspiciunea de miastenie, iar prezenţa potenţialelor polifazice a favorizat diagnosticul de poliradiculonevrită, ceea ce s-a şi confirmat ulterior prin alte examinări paraclinice şi prin evoluţia bolnavului sub tratament. La bolnava H.H., 41 ani, se instalase de 4 ani, în mod progresiv, o ptoză palpebrală stângă, mai accentuată vesperal, la oboseală sau la stări de nervozitate, fără alte simptome clinice subiective şi obiective. Examenul EMG al muşchiului ridicător al pleoapei stângi a pus în evidenţă o sărăcire a traseului, cu amplitudine redusă a biopotenţialelor (sub 200 μV) (fig. 56). Traseul muşchiului orbicular al pleoapelor a fost şi el cu amplitudine redusă (800 μV) (fig. 57). Asupra muşchiului scurt abductor al policelui drept traseul EMG a fost interferenţial, dar cu creştere tranşantă a procentajului de potenţiale polifazice (fig. 58), iar la stimularea repetitivă a acestui muşchi cu trenuri de la 3 c/s până la 40 c/s nu s-au pus în evidenţă răspunsuri cu decrement sau cu facilitare posttetanică, în schimb toate răspunsurile erau polifazice (fig. 59). Acest aspect EMG a eliminat suspiciunea de miastenie oculară, orientându-l spre o multineuropatie de origine toxică endogenă.

Miotonia şi sindroamele miotonice. Miotonia constituie o perturbare a funcţionalităţii sinaptice ce constă în lentoarea decontracţiei după încetarea impulsurilor de motilitate voluntară şi în exagerarea reflexelor idio-musculare. Această persistenţă a contracţiei este legată de un deficit de funcţie a colinesterazei.

Ca manifestare simptomatică fenomenul miotonic poate să apară în cadrul unor afecţiuni cu etiologie foarte diferită, el constituind însă elementul diagnostic fundamental atât în miotonia congenitală (forma dominantă Thomsen sau cea recesivă Becker), în miotonia distrofică Steinert şi în paramiotonia Eulenburg cu transmitere genetică, cât şi în diversele tipuri de neuromiotonie.

Decontracţia lentă şi miotonia mecanică (care survine la percuţia muşchiului) au ca echivalent EMG o manifestare foarte caracteristică denumită *salvă miotonică*. Aceasta constă în succesiuni rapide, repetitive, de potenţiale bifazice, cu durata de 1—3 msec, frecvenţa de 140—160 c/s şi amplitudini de 300—400 μV; intervalul de timp al unei salve miotonice este de 2—5 sec. şi în timpul desfăşurării ei la difuzorul aparatului se aude un sunet caracteristic de ,,avion în picaj''. La examenul EMG salvele miotonice apar mai ales la *inserţia acului-electrod*, la *percuţia muşchiului* şi *în timpul contracţiilor voluntare*, când potenţialele repetitive se amestecă cu cele ale activităţii musculare în curs iar sunetul caracteristic poate fi distins de ureche exersată acoperind zgomotele aparţinătoare activităţii unităţilor motorii. În cazul electromiografiei pe muşchii oculari sunt valabile desigur numai prima şi ultima ipostază. Salvele miotonice au uneori o desfăşurare subintrantă.

Manifestările în sferă oculară a diferitelor tipuri etiologice de miotonii sunt destul de reduse, excepţie făcând miotonia atrofică Steinert, în care apare ca semn ocular predominent şi distinctiv *cataracta*, simptom ce se constată numai în această boală şi cu o frecvenţă de 30—40%. Mai menţionăm că în literatură au fost descrise şi forme oculare pure de boală Steinert, în care, alături de cataractă, s-au pus în evidenţă salve miotonice şi fenomene miotonice pupilare. Fenomenul de decontracţie lentă poate fi constatat deci *şi* la nivelul muşchilor oculari extrinseci, deşi se apreciază

de către unii autori că morfologia unităților motorii din acești mușchi nu este suficient de amplă pentru a putea genera salve miotonice. Dumoulin și Bisschop (1964) au înregistrat EMG în miotonia congenitală salve miotonice cu frecvențe între 120—200 c/s, decontracțiile lente care generau aceste manifestări bioelectrice fiind responsabile de unele tulburări oculomotorii. În acest sens, Sachsenweger (1977) a precizat că la bolnavii cu asemenea suferințe, în cursul privirii în jos pleoapa superioară nu urmărește globul ocular din cauza decontracției lente a mușchiului ridicător al pleoapei superioare, ceeace dă naștere unui pseudo-fenomen Graefe. De asemenea, după o mișcare de convergență unul sau ambii ochi pot rămâne, timp de câteva secunde *după* încetarea mișcării voluntare de convergență, în poziție de strabism convergent persistent.

Fenomenul miotonic apare nu numai în cadrul entităților clinice descrise până în prezent. El poate fi constatat adeseori *și* în timpul examinărilor EMG efectuate la bolnavi cu afecțiuni ale sistemului nervos periferic. În acest sens, noi am observat survenirea de salve miotonice însoțite de sunetul caracteristic de „avion în picaj" în numeroase cazuri de paralizii ale nervului facial (cu derivare din mușchii orbiculari ai pleoapelor sau ai buzelor), ale nervului sciatic popliteu extern (cu derivare din mușchiul pedios) și ale nervului median (cu derivare din mușchiul scurt abductor al policelui). Am avut și șansa de a constata și înregistra o salvă miotonică la un bolnav cu paralizia nervului oculomotor comun. Bolnavul K.L., 51 ani, fusese internat în clinică pentru paralizia nervului III stâng instalată la câteva zile după un traumatism (prin cădere) al regiunii orbitare respective. La examenul FO bolnavul prezenta un aspect de embolie a arterei centrale a retinei. Nervii IV și VI din stânga nu prezentau simptome patologice. Examenul EMG al mușchiului drept intern stâng la privirea spre dreapta, a pus în evidență un traseu neurogen de tip simplu accelerat (fig. 60). Traseul derivat din mușchiul orbicular stâng al pleoapelor a relevat, la contracția maximală, un traseu interferențial cu amplitudine peste 1 000 μV, dar cu foarte multe potențiale polifazice (fig. 61) trădând și interesarea subclinică a nervului facial stâng în procesul patologic. La examenul EMG al mușchiului ridicător al pleoapei stângi, când acul-electrod a fost inserat în mușchi, s-a declanșat o salvă miotonică care a durat 3—4 secunde, având potențiale bifazice de 250—300 μV amplitudine și frecvența de 240 c/s; salva a fost însoțită de sunetul caracteristic de „avion în picaj" (fig. 62). Suntem de părere că survenirea fenomenului miotonic în leziunile sistemului nervos periferic se datorește perturbărilor determinate de leziunea axonală asupra fenomenului de scurgere axoplasmică (axoplasmic flow), și, consecutiv, asupra funcționalității sinapsei neuromusculare.

B. TULBURĂRI OCULOMOTORII PRIN ÎMBOLNĂVIRE MUSCULARĂ

Bolile musculare sau miopatiile constituie un cadru patologic larg și heterogen din care fac parte o serie de afecțiuni foarte diferite ca etiopatogenie dar care au ca și manifestări comune: a) localizarea tulburărilor asupra musculaturii rizoelmice a membrelor și a centurilor determinându-se scăderea progresivă a forței și volumului muscular precum și b) modificări EMG caracteristice. Din grupul mare al miopatiilor fac parte: *distrofiile musculare progresive* (afecțiuni degenerative cu determinare genetică), *distro-*

fiile miotonice (forma congenitală Pruzanski și forma genetică Steinert), *polimiozitele* (boli primitive cu modificări histologice inflamatorii, necrotice și degenerative), *miopatiile metabolice* (boli dobândite, cu bază biochimică specifică), *miopatiile endocrine* (determinate de disfuncții hormonale), *miopatiile congenitale* (boli cu expresie fenotipică prezentă de la naștere, caracterizate prin hipotonie și hiper- sau hipo-mobilitate articulară).

În bolile musculare examenul EMG evidențiază modificări foarte mari și caracteristice ale activității bioelectrice, care traduc dezorganizarea morfologică și funcțională a fibrelor musculare din UM și ale unităților motorii însăși. În cadrul mare al mușchiului leziunile nu interesează de obicei fibrele și terminațiile nervoase, ele localizându-se *dincolo* de sinapsa neuromusculară și anume la nivelul structurilor și mecanismelor biochimice ale fibrelor musculare, ale *tuturor* fibrelor musculare din conținutul mușchiului și nu cu caracter insular, cum se constată în afecțiunile neurogene. De aceea în bolile musculare, atunci când stimulii de motilitate activă pentru o contracție ușoară sosesc de-a lungul axonilor la mușchi, incitațiile fiecărei fibre *nervoase* nu se limitează la contracția fibrelor *musculare* aparținătoare UM respective ci se răspândesc la un mare număr de unități motorii învecinate; această recrutare extinsă și anormală se bazează deci pe un fenomen de sumație spațială patologică; din acest motiv la o contracție ușoară nu se înscrie traseul EMG corespunzător de tip simplu, ci se înregistrează un traseu intermediar sau chiar interferențial, în care biopotențialele bifazice sau trifazice au durata foarte scurtă, de 1—2 msec. Pe de altă parte, datorită dezorganizării fibrelor musculare din cadrul UM, acestea nu se mai contractă simultan, pentru a genera un potențial bi- sau trifazic cu amplitudine mare, ci dau naștere la potențiale polifazice cu amplitudine mică. Prin urmare, în miopatii elementele caracteristice ale examenului EMG sunt: discrepanța dintre efortul muscular redus și bogăția traseului EMG, amplitudinea mică și durata scurtă a biopotențialelor precum și frecvența mare a potențialelor polifazice hipovoltate. Aceste particularități constituie trăsăturile de bază ale *traseului EMG de tip miogen*. Deci, *traseul miogen* care apare în bolile musculare se deosebește în mod tranșant de *traseul neurogen* care apare în bolile sistemului nervos periferic. Acest lucru este de foarte mare importanță, atunci când un bolnav prezintă o amiotrofie a cărei origine mielopatică sau miopatică nu poate fi diagnosticată clinic; în aceste cazuri examenul EMG este suveran și tranșant.

În problema care ne interesează și pe care o tratăm, faptul cel mai important este acela că bolile musculare se pot localiza *și* la nivelul musculaturii oculomotorii sau se poate limita exclusiv la această musculatură, fără a interesa mușchii scheletici, constituind forme de *miopatie oculară*. Aceste miopatii pot determina pareze ale mușchilor oculari care, la prima vedere, nu se diferențiază de deficitele motorii de origine neurogenă. După Papst (1973) parezele sau paraliziile miopatice sunt de obicei multiple, survin succesiv și nu simultan, au caracter evolutiv variabil și capricios și nu răspund favorabil la tratamentul neurogen. Ele se pot însoți de manifestări locale (durere, iritație conjunctivală, chemosis, exoftalmie). Totuși, adeseori diagnosticul diferențial între o pareză miogenă și una neurogenă nu poate fi rezolvat numai pe baza datelor clinice, și în aceste cazuri tranșarea dilemei o face examenul EMG. Trebuie însă ținut seama de faptul că apariția particularităților traseului miogen depinde de *existența* fibrelor musculare din mușchiul examinat. Pe măsură ce aceste fibre se distrug și se instalează degenerescența lor fibro-grăsoasă, pe aceiași măsură îmbogățirea traseului EMG la eforturi fizice scade, persistând însă polifazismul și amplitudinea mică

a biopotențialelor. În ceea ce privește durata scurtă a biopotențialelor, care este remarcabilă la nivelul musculaturii scheletice, acest semn nu are valoare la nivelul mușchilor oculari unde durata normală a potențialelor de UM este de 1—2 msec.

Din grupul mare al miopatiilor ne vom referi doar la câteva afecțiuni musculare în care survine mai frecvent localizarea oculară și care necesită adeseori, pentru tranșarea diagnosticului, examen electromiografic al musculaturii oculomotorii.

Distrofia musculară oculară cronică (von Graefe). Caracterul distrofic al acestei afecțiuni a fost stabilit în 1951 de către Kiloh și Nevin, până atunci fiind considerată o boală neurogenă cunoscută sub denumirea de oftalmoplegie nucleară progresivă.

Debutul bolii este situat de obicei în copilărie sau adolescență, uneori la adultul tânăr. De cele mai multe ori simptomul inițial este ptoza palpebrală, care apare întâi unilateral, prinde apoi și ochiul celălalt pentru ca, cu timpul și într-o evoluție foarte lentă întinsă pe mulți ani, procesul să se extindă simetric la toți mușchii oculari extrinseci, care își pierd funcția motorie: bolnavul nu mai poate mișca globii oculari, aceștia rămânând fixați într-o poziție de ușoară convergență. Pentru a putea vedea bolnavii încrețesc fruntea și extind capul (facies Hutchinson). Deficitul motor interesează ambele funcții ale drepților interni (convergență și lateralitatea), în schimb musculatura netedă intrinsecă este respectată, încât funcțiile de acomodare ale pupilei și ale cristalinului rămân în limite fiziologice.

Adeseori boala se extinde și la musculatura velo-palato-faringo-laringiană, precum și la mușchii cefei și ai umărului. Uneori se asociază o retinită pigmentară, semne de hipogonadism sau simptome din boala Friedreich.

Boala are un determinism genetic, cu transmitere dominantă sau recesivă.

Caracterul de boală musculară distrofică se stabilește numai prin examen EMG, când se înregistrează trasee de tip interferențial la bolnavi care abia pot schița mișcări ale globilor oculari (Kuhn, 1966). Biopotențialele acestor trasee au amplitudine mică și prezintă frecvent caracter polifazic.

Diagnosticul este dificil în stadiile mono- sau oligosimptomatice ale bolii. Astfel, bolnavul M.L., 24 ani, s-a prezentat la consultații pentru o poziționare în adducție a ochiului stâng datând din copilărie. Vederea normală și fără alte simptome neurologice sau oftalmologice în afara parezei accentuate a mușchiului drept extern stâng cu strabism convergent consecutiv. Examenul EMG al mușchiului drept extern OS: la mișcarea de orientare a globilor oculari spre stânga, ochiul stâng a avut o deplasare foarte redusă în abducție, dar traseul EMG a fost de tip interferențial (fig. 63). Examenul EMG a stabilit diagnosticul de boală von Graefe, forma congenitală.

Miozita oculară. Trăsăturile de bază ale miozitei oculare sunt: exoftalmie, edem palpebral, chemoză și iperemie conjunctivală, durere locală și pareze ale musculaturii ochiului respectiv. Considerată mult timp ca o afecțiune reumatismală, miozita este în prezent inclusă între colagenoze și între bolile autoimune.

Boala poate avea o formă acută sau una cronică.

Miozita oculară acută se caracterizează clinic printr-o instalare precipitată și o evoluție rapidă a simptomelor; durerea este mare, depășind limitele orbitei iar exoftalmia crește vertiginos, însoțindu-se și de diplopie (Duke-Elder, 1952). Procesul inflamator se poate extinde la nervul optic (nevrită retrobulbară), la uvee (irido-ciclită) și/sau la sclerotică (sclerită).

La examenul EMG se constată și aci traseul deosebit de bogat la mișcări de mică anvergură ale globului ocular dar amplitudinea biopotențialelor nu scade decât rareori sub valoarea normală, potențialele polifazice sunt frecvente și apar adeseori activități electrice spontane, uneori asemănătoare salvelor miotonice.

Miozita oculară cronică are o instalare insidioasă cu o simptomatologie mult mai atenuată decât în forma acută. Pe primul plan există o iritație conjunctivală cu dacrioree și fotofobie, la care se adaugă cu timpul și semne de pareză a mușchilor oculari extrinseci. Aceste simptome sunt determinate de infiltrațiile perivasculare limfoplasmocitare care sunt urmate de degenerescența fibroasă a structurilor musculare și care sunt cauzate de infecții virale ori bacteriene sau prin alergizare nespecifică a țesutului muscular. De obicei boala se extinde la ambii ochi, în pusee cu remisiuni spontane, fără a se complica însă cu exoftalmie, cu edem palpebral, cu chemozis conjunctival și fără a avea extindere la nervul optic, la uvee sau la sclerotică.

Examenul EMG are aceleași caractere ca și în forma acută a bolii. Diagnosticul diferențial EMG față de miastenia oculară se bazează pe testul cu Tensilon.

Miopatia oculară endocrină. Simptomatologia clinică are survenire bilaterală și este asemănătoare miozitei oculare acute: exoftalmie, edem palpebral, chemoză conjuctivală, pareze oculomotorii, aspectul clinic fiind deci acela de exoftalmie oftalmoplegică. Procesul patologic care stă la baza acestei afecțiuni este acela al unei *miozite* și el constă în edem masiv cu infiltrație celulară accentuată a mușchilor oculari, ceea ce determină cu timpul degenerescența fibroasă a acestora. La examenul EMG al mușchilor paretici apare rapid traseul interferențial de mică amplitudine și cu numeroase potențiale polifazice hipovoltate; adeseori apar și activități electrice spontane sub forma de descărcări repetitive cu frecvențe până la 200 c/s. Examenul EMG este deosebit de important în diferențierea miopatiei oculare endocrine *unilaterale* însoțite de fenomene inflamatorii, față de miozita oculară acută, unde amplitudinea biopotențialelor nu se micșorează și unde potențialele polifazice sunt mai rare.

Miopatia oculară endocrină este determinată adeseori de hiperfuncția tiroidiană, diagnosticul confirmându-se prin radioiodocaptare.

Neuromiozita oculară. Este o entitate clinică descrisă de Papst în 1966, din confruntarea și coroborarea simptomelor clinice și a celor EMG. De fapt Papst a izolat neuromiozita oculară din cadrul mai larg al miozitelor și anume referindu-se la cazurile în care procesul inflamator localizat pe structurile musculare s-a extins și la structurile nervoase adiacente. În aceste cazuri examenul EMG evidențiază trasee mixte, în care, pe lângă elementele miogene apar și caracteristici ale leziunii neurogene: sărăcirea pe alocuri a traseului, apariția unor potențiale polifazice de amplitudini mai mari și — mai ales — constatarea activității electrice spontane sub forma potențialelor de fibrilație și a potențialelor lente de denervare.

C. TULBURĂRI OCULOMOTORII PRIN JENĂ MECANICĂ

O ultimă categorie de tulburări în motricitatea oculară (voluntară, automată sau reflexă) este determinată de afecțiunile care generează o *jenă mecanică* în desfășurarea acestor funcții, cum se întâmplă în survenirea de scleroze musculare, în afectările tecilor musculare, în neoformațiile intraorbitare extraoculare etc. În asemenea situații examenul EMG al musculatu-

rii oculomotorii pune în evidenţă trasee EMG normale, în discrepanţă cu simptomele clinice subiective sau obiective ale bolnavului. În cazuistica noastră am observat şi noi două asemenea cazuri. Bolnavul F.A., 57 ani, s-a prezentat la consultaţii pentru un strabism convergent bilateral, ceva mai accentuat în dreapta (15° la dreapta faţă de 10° în stânga) cu diplopie directă. Manifestările clinice ale bolnavului debutaseră lent-insidios după un traumatism cranian rutier (fără pierdere de cunoştinţă) survenit în urmă cu 6 luni. La examenul obiectiv neurologic şi oftalmologic, precum şi la examinările paraclinice nu s-au depistat alte simptome. Examenul EMG al muşchilor drepţi externi (aparent paretici) a evidenţiat trasee normale (fig. 64). Bolnavul S.Z., 7 ani, s-a internat în clinică pentru un strabism divergent bilateral, ceva mai accentuat la dreapta (16° la dreapta faţă de 15° la stînga), fără diplopie. Manifestările clinice datau din mica copilărie, fără o cauză aparentă. Examinările neurologic, oftalmologic şi cele paraclinice au evidenţiat în plus o scădere bilaterală a acuităţii vizuale de 5/8 bilateral, cu corecţie. La examenul EMG al muşchilor drepţi interni s-au pus în evidenţă trasee normale, atât la privirea laterală cât şi la convergenţă (fig. 65 şi fig. 66).

★

În cele ce urmează vom descrie câţiva bolnavi examinaţi neurologic, oftalmologic şi electromiografic, confruntând manifestările obiective cu cele EMG şi conturând aspectele lor electro-clinice de boală.

Bolnava M.M., 56 ani, s-a internat în Clinica Oftalmologică în 1981 pentru un leucom cornean la OD, strabism convergent OS cu nistagmus considerat paretic. Manifestările clinice datau de câţiva ani şi survenisera în urma unei stări gripale accentuate. Bolnava nega traumatismele. La examenul neurologic nu s-au constatat alte simptome pe lângă cele oculare, unde prezenta pareza muşchiului drept extern şi mişcări nistagmice cu bătaia spre stânga mai evidente la OS.

Examenul EMG al muşchiului drept *intern* OD şi drept *intern* OS au fost normale, fără a prezenta aspectele caracteristice ale nistagmusului vestibular.

Asupra muşchiului drept *extern* OS, la privirea uşor spre stânga a apărut un traseu intermediar sărac cu amplitudine în jur de 100 μV, pe care se suprapuneau bufeuri polifazice mai ample, puţin peste 200 μV, de scurtă durată, 15—20 msec., corespunzătoare bătăilor nistagmusului paretic (fig. 67). La privirea maximală spre stânga traseul devenea interferenţial, cu amplitudini peste 400 μV, pe care se suprapuneau mai pregnant bufeurile polifazice nistagmice (fig. 68). La privirea spre *dreapta* a apărut de asemenea un traseu intermediar cu biopotenţiale de peste 200 μV amplitudine (fig. 69) indicând o reinervare mixtă, izomorfă şi heteromorfă a muşchiului drept extern OS, cu fibre provenite atât din nervul VI cât şi din nervul III. Examenul EMG a confirmat deci existenţa unei mononeuropatii vindecată cu defect a nervului abducens, cu nistagm paretic şi cu un sindrom Duane parţial. Manifestările au avut o probabilă etiologie infecţioasă.

Bolnavul R.A., 5 ani, s-a internat în clinica Oftalmologică pentru o ptoză palpebrală bilaterală datând de la naştere. La examenul obiectiv neuro-oftalmologic s-a constatat ptoza accentuată a ambelor pleoape cu îngustarea fantelor palpebrale la 4 mm., fără alte modificări oculare sau nervoase. La examenul EMG al muşchilor ridicători ai pleoapelor nu s-a putut depista o activitate bioelectrică, din cauza atrofiei acestor muşchi. Examenul EMG al muşchiului orbicular al pleoapelor OS la contracţia maximală a pus în evidenţă un traseu neurogen de tip intermediar foarte sărac, aproape traseu de tip simplu accelerat (fig. 70). Asupra muşchiului drept intern OS, la privirea spre dreapta s-a înscris un traseu interferenţial (fig. 71), dar la convergenţă

traseul EMG a fost numai intermediar bogat, cu numeroase sacade ample (peste 400 μV) și cu frecvente potențiale polifazice (fig. 72) denotând o leziune oculomotorie supranucleară. Prin urmare examenul EMG a eliminat posibilitatea unei boli musculare și a confirmat existența unei leziuni prenatale a nervilor III, evidentă pentru ridicătorii pleoapelor și subclinică pentru ceilalți mușchi din teritoriul nervului III precum și din teritoriul nervului VII. Leziunile aveau localizare în trunchiul cerebral și erau foarte probabil de origine vasculară. Imposibilitatea detectării unei activități EMG din mușchii ridicători ai pleoapelor a denotat dispariția unităților motorii din teritoriul acestor mușchi și a dat indicația operatorie, care s-a și efectuat (cu metoda Hervouet—Tessier).

Bolnava N.G., 77 ani, a prezentat în urmă cu 8 ani o ptoză palpebrală dreaptă care s-a vindecat cu un tratament neurologic. După aproximativ 2 ani a observat o scădere a acuității vizuale la ambii ochi, lent-progresivă. După un an, în decurs de câteva zile s-a instalat din nou ptoza palpebrală dreaptă urmată de cea stângă, stare în care se internează în clinică. La examenul obiectiv s-a constatat ptoza palpebrală bilaterală, fără alte semne de deficit oculomotor. La examenul FO s-a depistat o accentuată angiopatie aterosclerotică cu retinopatie consecutivă, care a explicat ambliopia AO și corecția numai parțială a acesteia.

Examenul EMG al mușchiului *ridicător* al pleoapei drepte a pus în evidență un net traseu neurogen de tip simplu (fig. 73). Asupra mușchiului *orbicular* al pleoapelor OD s-a depistat de asemenea un traseu neurogen de tip intermediar, format însă aproape exclusiv din potențiale polifazice grupate, constituite din câte 12—16 vârfuri egale, caracteristice leziunilor tronculare nervoase (fig. 74). Prin urmare la acest caz examenul EMG a arătat că ptoza palpebrală este de origine neurogenă și nu miogenă și că leziunea neurogenă este localizată pe trunchiul nervilor III și subclinic pe trunchiul nervilor VII. Asemenea leziuni, la persoane în vârstă apar fie din cauze vasculare ischemice, fie prin angiopatii endotoxice (diabetice, renale, hepatice) fie prin poliradiculonevrite cu evoluție lentă.

Bolnava M.A., 15 ani, a suferit în urmă cu o lună un traumatism craniocerebral cu stare comatoasă de câteva ore, cu ocazia unui accident de circulație. La trezire bolnava a acuzat tulburări de vedere pentru care a fost transferată de la Clinica Ortopedică la Clinica Oftalmologică. La examenul oculomotor s-a depistat o pareză accentuată de convergență AO, pe lângă mișcări de lateralitate normale bilaterale (fig. 75) și fără alte simptome din partea sistemului nervos. Reflexele pupilare normale. La examenul FO s-au pus în evidență la ambii ochi, focare maculare de degenerescență.

Examenul EMG al mușchiului drept intern a stabilit existența unei paralizii izolate al funcției de convergență (fig. 76 și fig. 77) precum și existența unei leziuni neurogene subclinice a nervului facial (fig. 78). Prin urmare, la această bolnavă examenul EMG a stabilit existența unei leziuni mixte, centrale și periferice a sistemului nervos, de origine traumatică precum și o tulburare de vedere de origine retiniană.

Bolnava P.M., 25 ani, s-a născut cu un „nistagmus" congenital. De asemenea s-a constatat că ochii sunt poziționați în postură convergentă. Mai târziu, la grădiniță s-a observat că are tulburări de vedere, diagnosticându-se o miopie accentuată bilaterală pentru care a purtat ochelari. Obiectiv neurologic și oftalmologic s-a constatat existența unui strabism convergent (de 26°) bilateral, dificultate mare bilaterală la mișcarea de convergență, cele de lateralitate ale mușchilor drepți interni fiind păstrate precum și mișcări neregulate, brușe ale globilor oculari, fără componentă lentă și rapidă. Vederea

5/50 bilateral. La examenul FO: papile palide, ischemice, retina subțiată cu zone albicioase în formă de dungi, pe alocuri confluente. La OD dezlipire de retină. În rest fără semne patologice, examenele radiografic, echografic și electroencefalografic fiind și ele normale. Bolnava prezenta deci din punct de vedere *oftalmologic* o miopie forte bilaterală și dezlipire de retină OD iar din punct de vedere *neurologic* o pareză bilaterală a drepților externi cu limitare accentuată a mișcărilor de abducție la AO, paralizie bilaterală a drepților interni pentru funcția de convergență și mioclonii oculare de tip extrapiramidal. Mișcările verticale (superioară și inferioară), mișcările pleoapelor și motilitatea oculară intrinsecă erau normale.

La examenul EMG al mușchiului drept *extern* OS la privirea înainte s-au înregistrat diskineziile care animau globii oculari, unele sub forme de bufee polifazice de scurtă durată (sub 80 msec) și cu amplitudine peste 250 μV care corespundeau unor manifestări clonice (fig. 79) iar altele sub formă de descărcări cu durată variabilă (de la 20 pînă la 150 msec) dar cu amplitudine *sub* 200 μV, corespunzătoare unor diskinezii tonice (fig. 80). Asupra mușchiului drept *intern* OS la privirea drept-înainte s-au constatat aceleași bufee polifazice corespunzătoare unor diskinezii clonice ca și la mușchiul drept extern (fig. 81); la privirea spre dreapta pe acest fond polifazic mioclonic s-a adăugat și echivalentul EMG al contracției voluntare sub forma unui traseu interferențial de mică amplitudine (*sub* 50 μV), în orice caz mai mică decât amplitudinea bufeurilor mioclonice, care mai pot fi întrevăzute (fig. 82); la tentativa mișcării de convergență nu au apărut potențialele de acțiune corespunzătoare acestei mișcări voluntare, motiv pentru care traseul EMG a rămas identic cu cel de la privirea „drept-înainte" (fig. 83). Prin urmare, examenul EMG a evidențiat existența unor leziuni neurogene perechimatoase, supranucleare, ale structurilor interesate în mișcările în plan orizontal, precum și a unor leziuni a căilor extrapiramidalo-oculogire, care determinau apariția diskineziilor tonice și clonice oculare. Apariția la naștere a manifestărilor clinice pledează pentru survenirea de leziuni cerebrale perinatale de origine traumatică și vasculară. Acest caz clinic prezintă importanță teoretică și din punctul de vedere al mișcărilor involuntare ale globilor oculari, care sunt etichetate cu prea mare ușurință ca fiind *nistagmice*. Pentru a avea caracter nistagmic mișcările trebuie să prezinte într-un anumit plan și o anumită direcție, componentă lentă și componentă rapidă (bătaie). Dacă mișcările sunt neregulate, în mai multe planuri și *fără bătaie*, atunci ele sunt *diskinezii extrapiramidale*, mișcări care au cu totul alt determinism decât nistagmusul.



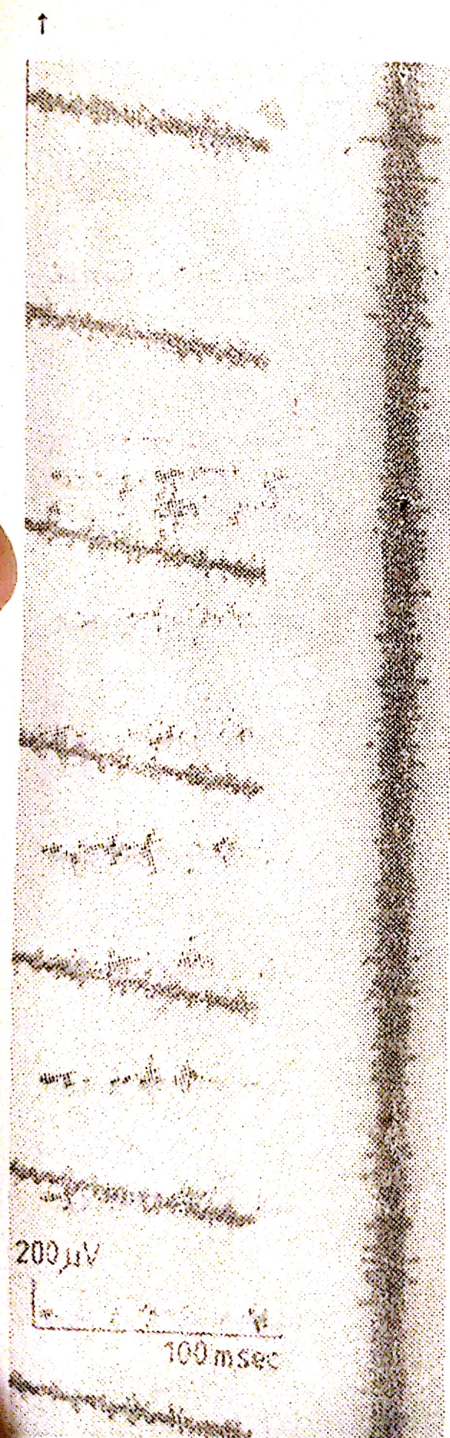
În paginile anterioare ale acestui volum am căutat să scoatem în evidență valoarea examenului EMG în afecțiunile de diferite etiologii ale musculaturii oculare extrinseci precum și limitele acestei metode moderne de investigație. În încheiere dorim să ne exprimăm părerea că electromiografia furnizează într-adevăr date importante în numeroase entități morbide, ea nu poate însă înlocui celelalte metode clinice și paraclinice de examinare a musculaturii oculomotorii. În general este bine ca examenul EMG să fie efectuat *după* utilizarea celorlalte metode de investigație neurooftalmologice asupra motilității oculare. Este demn de menționat faptul că uneori chiar rezultatele contradictorii obținute la examenul EMG în raport cu datele celorlalte examinări ne orientează în spre diagnosticul real. Oricum ar fi însă, rezultatele examenului EMG nu trebuiesc luate ca un *fatum* ci, așa cum ne-au învățat maeștrii noștri în frunte cu profesorul Iuliu Hațieganu, trebuie să interpretăm totdeauna aceste rezultate în lumina datelor clinice.

Bibliografie

1. Adler F. H.: *Pathologic physiology of strabisms.* A.M.A. Archs Ophtal., N. Y., 1953, 50, 19—29.
2. Adrian E. D., Bronck D. W.: *The discharge of impulses in motor nerve fibres. The frequency of discharge in reflex and voluntary contractions.* J. Physiol. (Lond.), 1929, 67, 119—151.
3. Alpern M.: *Anatomy of eye movements.* In H. Davson (Ed.) *The Eye.* Academic Press New-York, 1969, **3**, 27—64.
4. Alpern M.: *Physiological characteristics of the extraocular muscles.* In H. Davson (Ed.): *The Eye.* Academic Press, New York, 1969, **3**, 174—202.
5. Ashworth B., Grimby L., Kugelberg E.: *Comparison of voluntary and reflex activation of motor units.* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1967, 30, 91—98.
6. Aşgian B.: *Anatomofiziologia musculaturii scheletice.* In I. Stamatoiu, B. Aşgian, C. Vasilescu: *Electromiografie clinică.* Editura medicală, Bucureşti, 1981, 19—55.
7. Aşgian B., Fodor Fr.: *Variaţii ale traseelor EMG în funcţie de muşchii exploraţi. Musculatura oculară extrinsecă.* În I. Stamatoiu, B. Aşgian, C. Vasilescu: *Electromiografie clinică.* Editura medicală, Bucureşti, 1981, 71—74.
8. Aşgian B.: *Electromiografia normală.* În: I. Stamatoiu, B. Aşgian, C. Vasilescu: *Electromiografie clinică.* Editura medicală, Bucureşti, 1981, 55—107.
9. Björk A.: *Electric activity of human extrinsic eye muscles.* Experientia, 1952, 8, 226—242.
10. Björk A., Kugelberg E.: *Motor unit activity in the human extraocular muscles.* Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1953, 5, 271.
11. Breinin G. M., Moldaver J.: *Electromyography of the human extraocular muscles. Normal kinesiology; divergence mechanism.* Arch. Ophtalm., 1955, 54, 200—210.
12. Breinin G. M.: *Electromyography, a tool in ocular and neurologic diagnosis.* Arch. Ophtal., 1957, 57, 161—165.
13. Buchtal F., Guld C., Rosenfalck P.: *Action potentials parameters in normal human muscle and their dependence on physical variables.* Acta physiol. Scand., 1954, 32, 200—218.
14. Buchtal F.: *Spontaneous and voluntary electrical activity in neuromuscular disorders.* **Proc. 6th Int. Congr.** Electroenceph. Clin. Neurophysiol. Viena, 1965, 2, 15—45.
15. Călcăianu G., Stoica I.: *Electroencefalografie şi electromiografie.* Edit. Medicală, Bucureşti, 1963.
16. Cernea P., Florica Constantin, Aconiu M.: *Strabismul.* Editura Medicală, Bucureşti, 1981.
17. Chorobski J.: Arch. Neurol. Psychiat., 1951, 65, 299—318.
18. Cooper S., Eccles J. C.: *The isometric responses of mammalian muscles.* J. Physiol., 1930, 69, 377—389.
19. Cooper S., Daniel P. M.: *Muscles spindles in human extrinsic eye muscles.* Brain, 1949, 72, 1—24.
20. Crosby E. C.: *Relations of brain centers to normal and abnormal eye movements in its horizontal plane.* J. Comp. Neurol., 1953, 99, 437—479.
21. Duke-Elder W. S.: *Chronic orbital myositis.* In *Textbook of Ophtalmology.* St. Louis, 1952, **5**, 5 455—5 457.
22. Dumoulin J., Bisschop G.: *Savoir interpreter l'electromyogramme.* Maloine, Paris, 1964.
23. Eaton L. M.: *The perspective of neurology in regard to polymyositis.* Neurology (Minneap.) 1954, 4, 245—263.

24. Ekstedt J., Stalberg E.: *Single fibre EMG for the study of the microphysiology of the human muscle.* In J. E. Desmedt (Ed.): *New developments in Electromyography and clinical neurophysiology.* A. G. Karger, Basel, 1973, 1, 89—112.
25. Esslen E.: *Electromyographic findings on two types of misdirection of regenerating axons.* Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1960, 12, 738—741.
26. Esslen E., Papst W.: *Die Bedeutung des Elektromyographie für die Analyse von Motilitätstörungen des Augen.* S. Karger, Basel, 1961.
27. Esslen E., Papst W.: *Die Bedeutung der Elektromyographie für die Analyse von Mobilitätstörungen des Augen.* Bücherei des Augenärztes. Stuttgart, 1966, **46.**
28. Esslen E.: *Electromyography of extra-ocular muscles.* In H. van Duijn, D. N. J. Donker, A. C. van Huffelen: *Current concepts in clinical neurophysiology.* IX International Congress of EEG and clinical neurophysiology. Amsterdam, 1977, 141—148.
29. Fodor F., Aşgian B., Anna Csiszár, Elena Buta: *Indicaţii şi posibilităţi în electromiografia oculară.* Oftalmologia (Buc.), 1980, **24**, 2, 93—98.
30. Gay A. I., Salmon L., Windsor C.: *Hering's law, the levators and their relationship in disease states.* Arch. Ophtal., 1967, 77, 157—163.
31. Huber A., Lehner F. H.: *Zur Elektromyographie der Augenmuskeln.* Ophtalmologia, 1956, 131, 238—247.
32. Huber A.: *Electromyography of Eye muscles.* Eur. Ophtal. Congr., 1958, 18, 1613.
33. Jampolsky A.: *Basic mechanism of ocular motility.* Pergamon Press. Oxford, 1975.
34. Johnson R. H., Spalding J. M. K.: *Disorders of the autonomic nervous system.* Blackwel Scient. Publ, Oxford, 1974.
35. Kaeser H. E.: *Muskulatur.* In W. Siegenthales: *Pathophysiologie.* Thieme Verlag, Stuttgart, 1976, 967—984.
36. Kiloh L. G., Nevin S.: *Progressive dystrophy of the external ocular muscle (ocular myopathy).* Brain, 1951, 74, 115—143.
37. Kuhn E.: *Progressive Muskeldystrophie, Myotonie, Myastenie.* Springer verlag, Berlin, 1966.
38. Lambert E. H., Sayre G. P., Eaton L. M.: *Electrical activity in polymyositis.* Trans. Amer. neurol. Ass., 1954, 1, 79—84.
39. Lipschitz R.: *Beiträge zur Lehre von der Facialislähmung nebst Bewerkungen zum Frage der Regeneration.* Zsch. Psychiat. Neurol., 1906, 20, 84—87.
40. Papst W.: *Die okuläre Neuromyositis.* Klin. Mbl. Augenheilk. 1966, 149, 663—678.
41. Papst W.: *Okuläre Myopathien.* Ophtalmologica (Basel), 1973, 167, 332—339.
42. Robinson D. A.: *The mechanics of human vergence movements.* J. Pediat. Ophtal., 1966, 4, 31—37.
43. Sachsenweger R.: *Neuroophtalmologie.* G. Thieme verlag, Leipzig, 1977.
44. Schulze F.: *Die Ophtalmo-elektromyographie. Zur Analyse der Augenmotilitätstörungen.* G. Thieme Verlag, Leipzig, 1972.
45. Scherrington C. S.: *Observations on the sensual role of the proprioceptive nerve-supply of the extrinsic ocular muscles,* Brain, 1918, 41, 332—343.
46. Stănescu A.: *Electromiografia în miastenie.* În I. Stamatoiu, B. Aşgian, C. Vasilescu (Eds.) *Electromiografie clinică.* Editura Medicală, Bucureşti, 1981, 241—253.
47. Szentágothai J.: *Recherches expérimentales sur les voies oculogyres.* Sem. Hôp. Paris, 1950, 26, 2 989—2 995.
48. Tamler E., Marg E.: *An electromyographic study of asymetric convergence.* Amer J. Ophtal., 1955, 46, 174—183.
Torre M.: *Nombre et dimensions des unités motrices dans les muscles extrinséques de l'oeil et, en général dans les muscles squélettiques reliés à des organes de sens.* Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 1935, 72, 362—367.
Vincent D., Vallat T.: *Electromyogramme appliqué à l'ophtalmologie.* Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1970, 1 091.
51. Weiss P., Hiscoe H. B.: *Experiments on the mechanism of nerve growth.* J. exp. Zool., 1948, 107, 315—395.

Fig. 51. Același bolnav, același mușchi. Explicația în text.



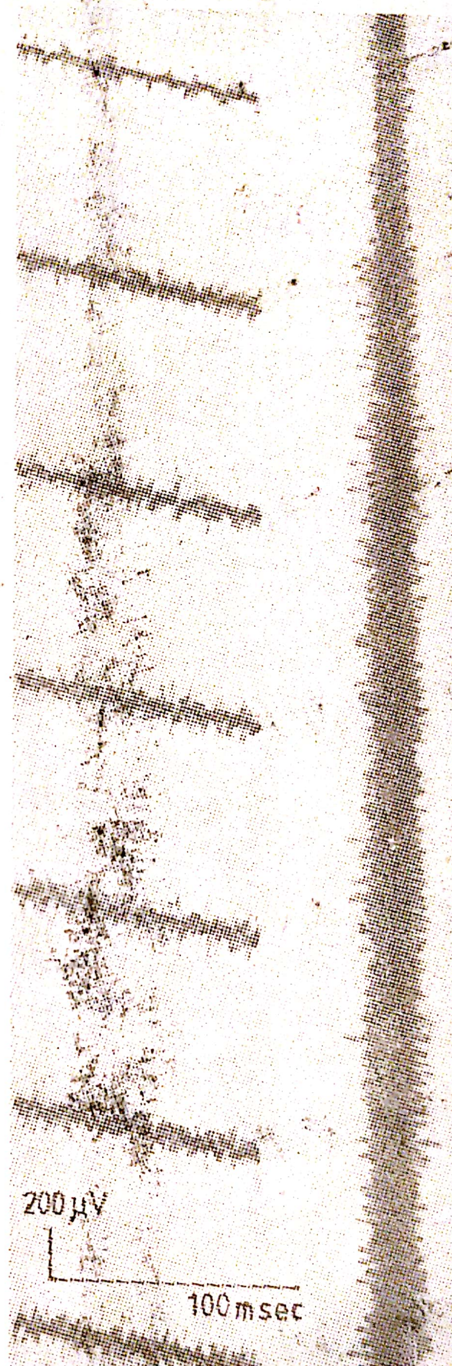


Fig. 52. Același bolnav electrodul tot în mușchiul drept extern. Convergență
Explicația în text.

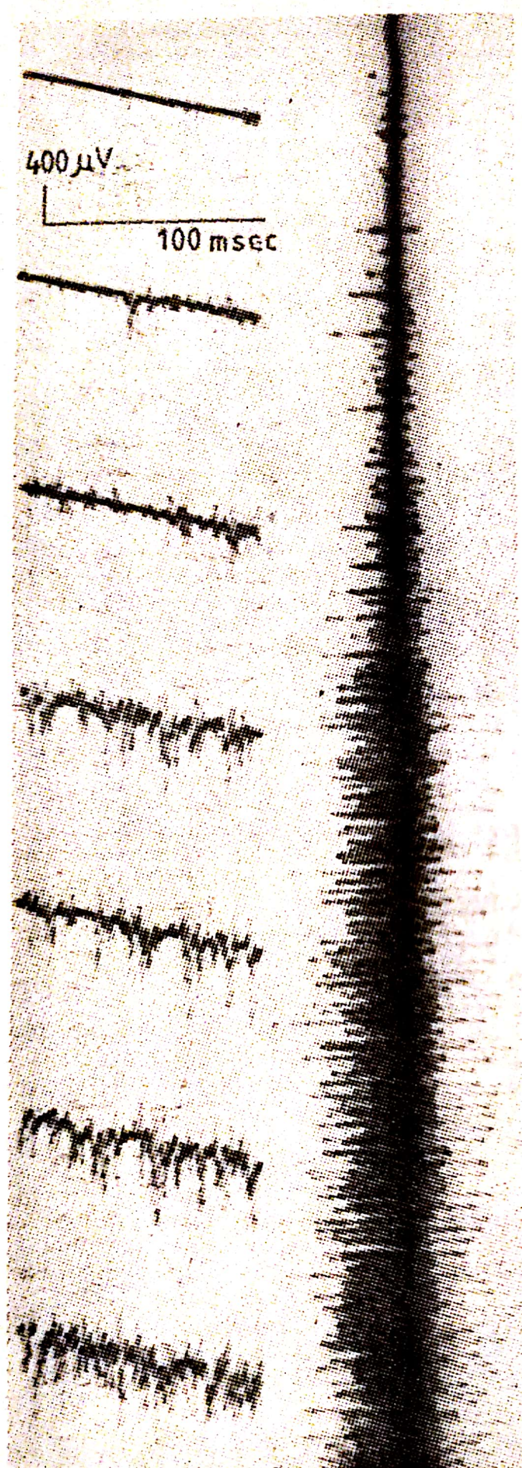


Fig. 53. Bolnavul D.M., 52 ani. Electrod implantat în mușchiul orbicular al pleoapelor OD. Explicația în text.

Fig. 54. Același bolnav, același mușchi. Explicația în text.

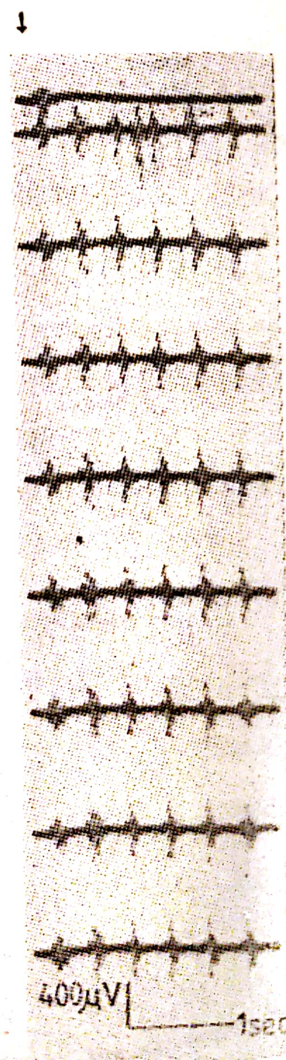


Fig. 55. Acelaşi bolnav, Electrod implantat în muşchiul pedios stâng. Explicaţia în text.

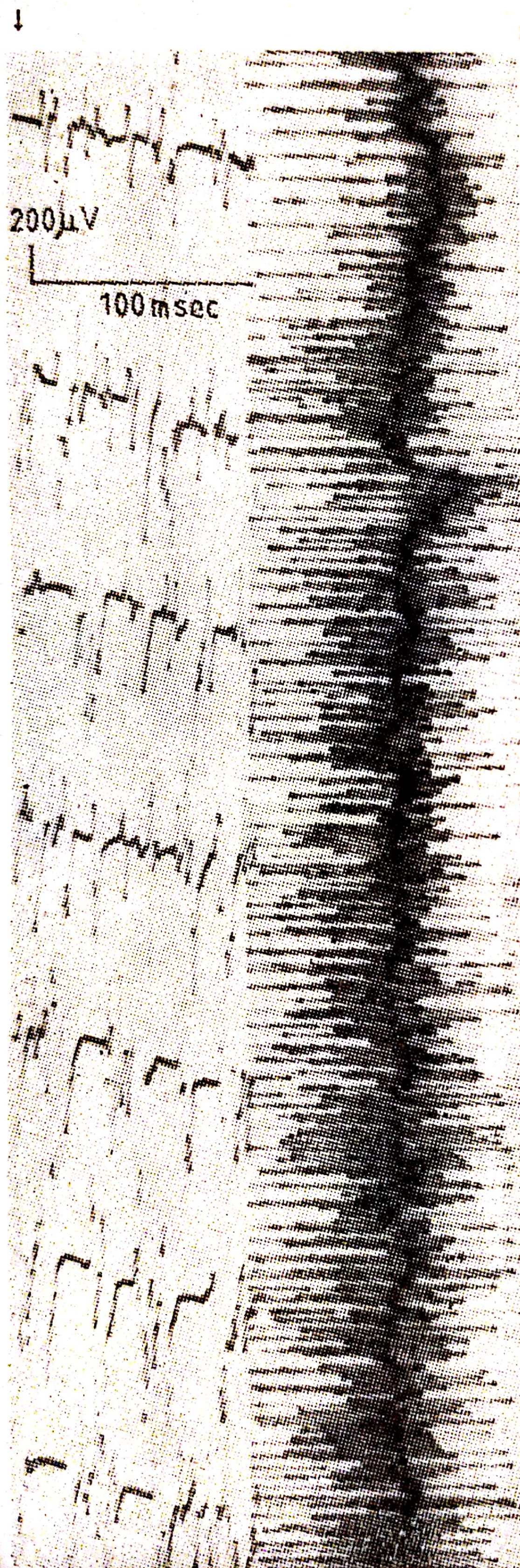




Fig. 56. Bolnava H.H., 41 ani. Electrod implantat în muşchiul ridicător al pleoapei superioare OS. Explicaţia în text.

Fig. 58. Aceeaşi bolnavă. Electrod implantat în muşchiul scurt abductor al policelui drept. Explicaţia în text.



Fig. 57. Aceeaşi bolnavă. Electrod implantat în muşchiul orbicular al pleoapelor OS. Explicaţia în text.

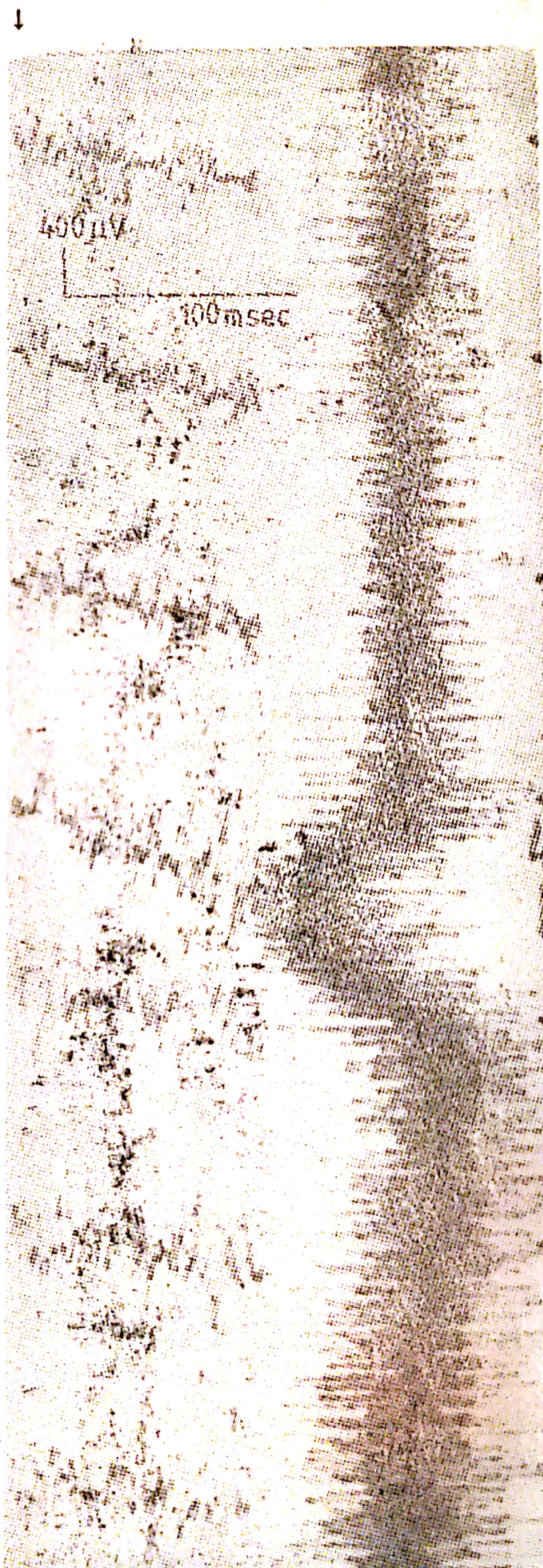


Fig. 59. Aceeaşi bolnavă, acelaşi muşchi. Stimulare repetitivă a nervului median drept cu trenuri având frecvenţa de la 3 c/s la 40 c/s. Explicaţia în text.

↓



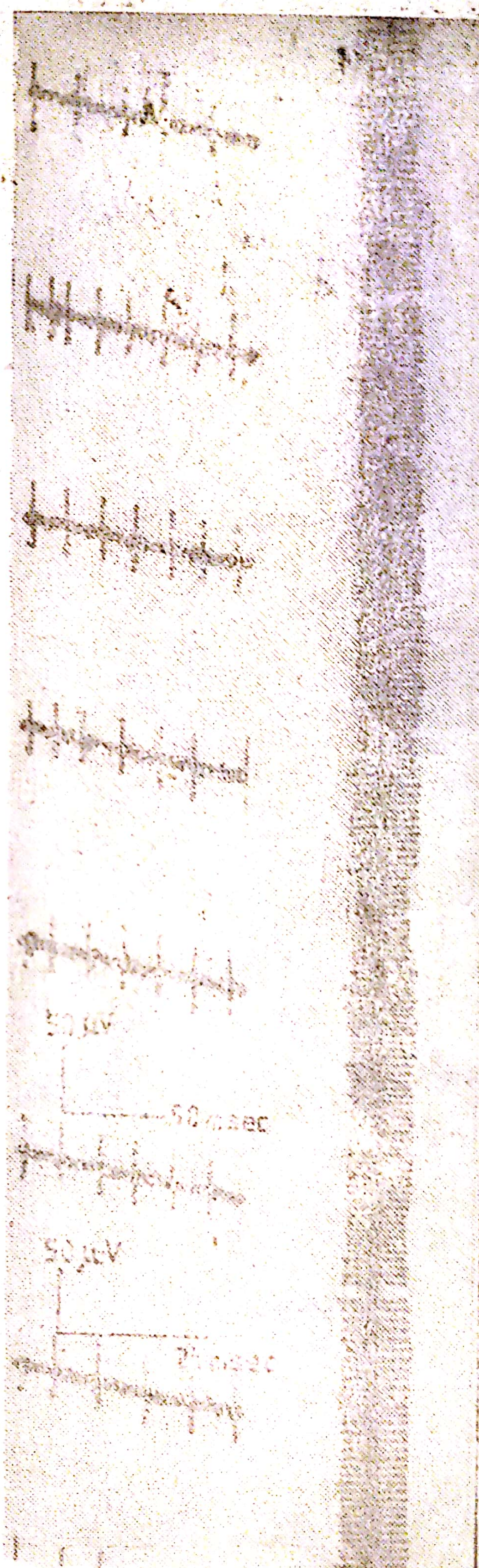


Fig. 60. Bolnavul K.L., 51 ani. Electrod implantat în muşchiul drept intern OS. Explicaţia în text.

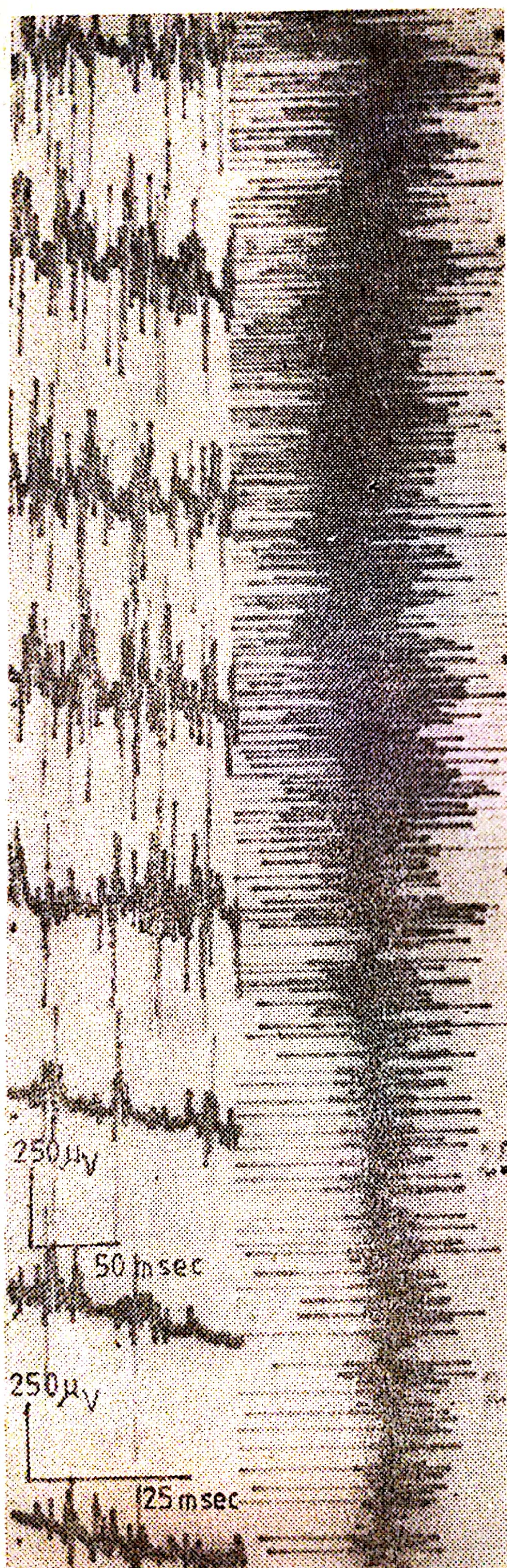


Fig. 61. Același bolnav. Electrod implantat în mușchiul orbicular al pleoapelor OS. Explicația în text.

Fig. 62. Același bolnav. Electrod implantat în mușchiul ridicător al pleoapei OS. Salvă miotonică.

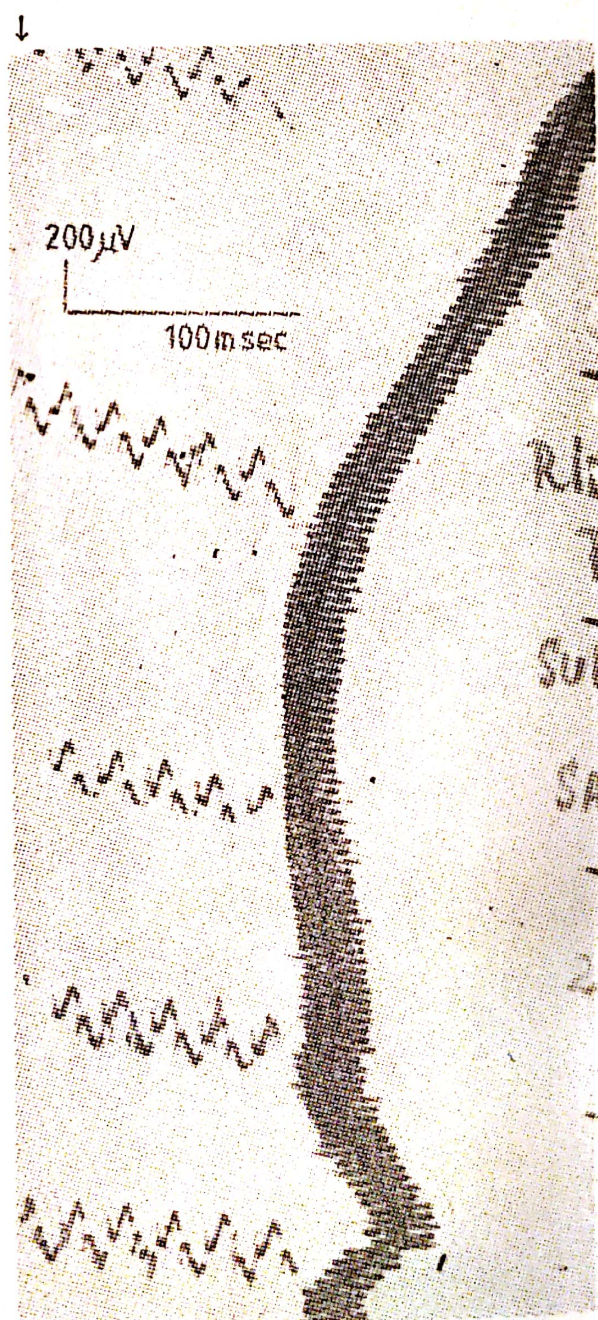
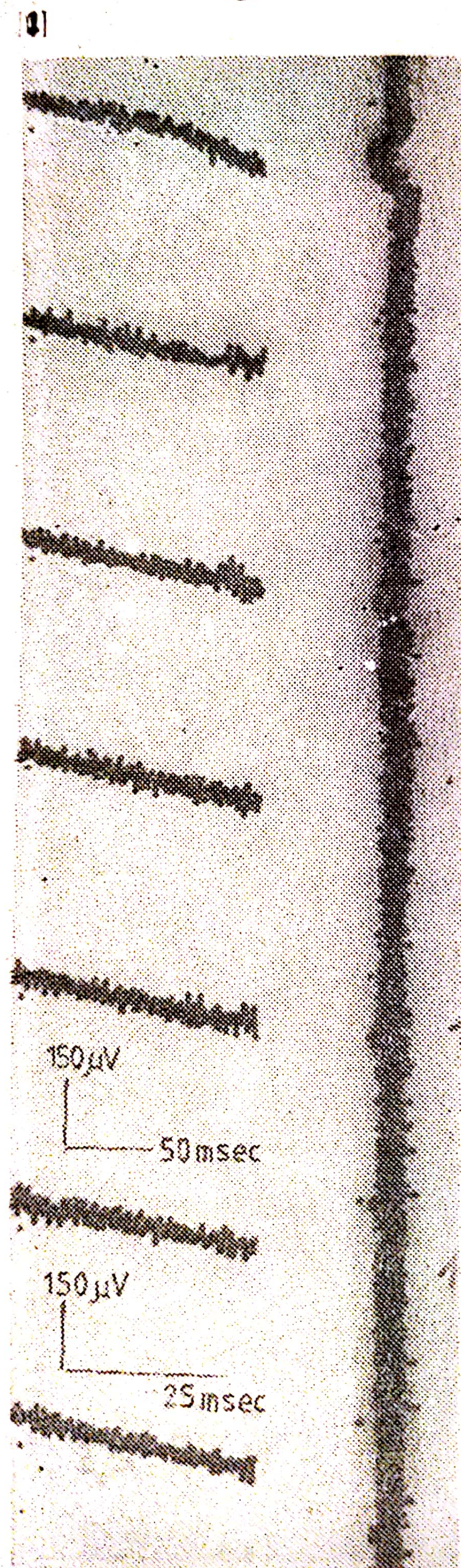


Fig. 63. Bolnavul M.L., 24 ani. Traseu de tip interferențial la o forță de contracție foarte redusă a mușchiului drept extern OS. Amplitudinea potențialelor *sub* 150 μV, dar cu frecvență foarte mare. Pe alocuri câteva potențiale polifazice hipovoltate.



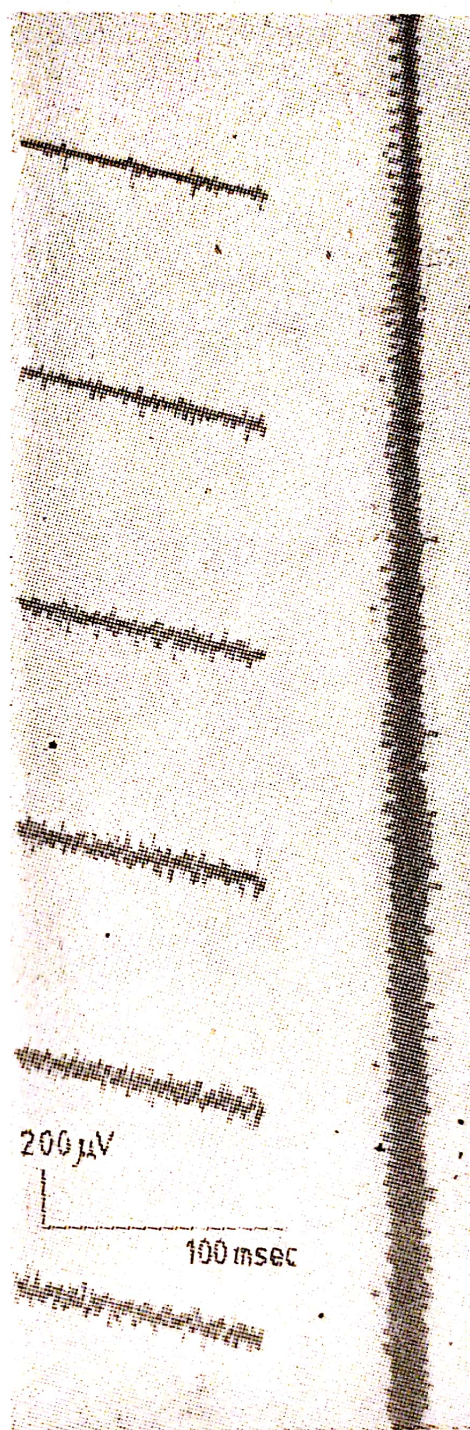


Fig. 64. Bolnavul F.A., 57 ani. Strabism convergent bilateral, posttraumatic. Electrod implantat în mușchiul drept extern OD. Bolnavul privește inainte apoi urmărește degetul examinatorului, lent spre dreapta. Traseul intermediar sărac devine rapid de tip interferențial, cu amplitudine și frecvență normale, cu foarte rare potențiale polifazice.



Fig. 65. Bolnavul S.Z., 7 ani. Strabism divergent bilateral fără diplopie. Electrod implantat în mușchiul drept intern stâng, privire spre dreapta. Traseu EMG cu amplitudine și frecvență normale și cu potențiale polifazice reduse ca amplitudine și număr.

Fig. 66. Același bolnav, același montaj. Traseu normal la mișcarea de convergență.



Fig. 67. Bolnava M.M., 56 ani. Electrod. implantat în muşchiul drept extern OS. Explicaţia în text.



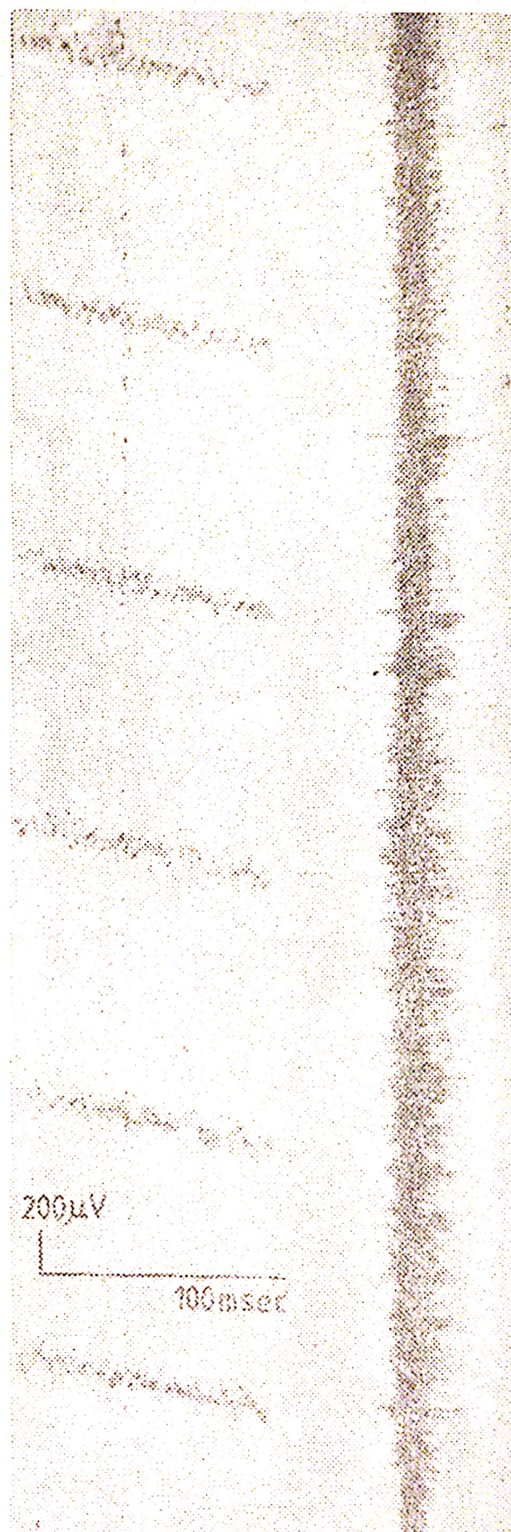
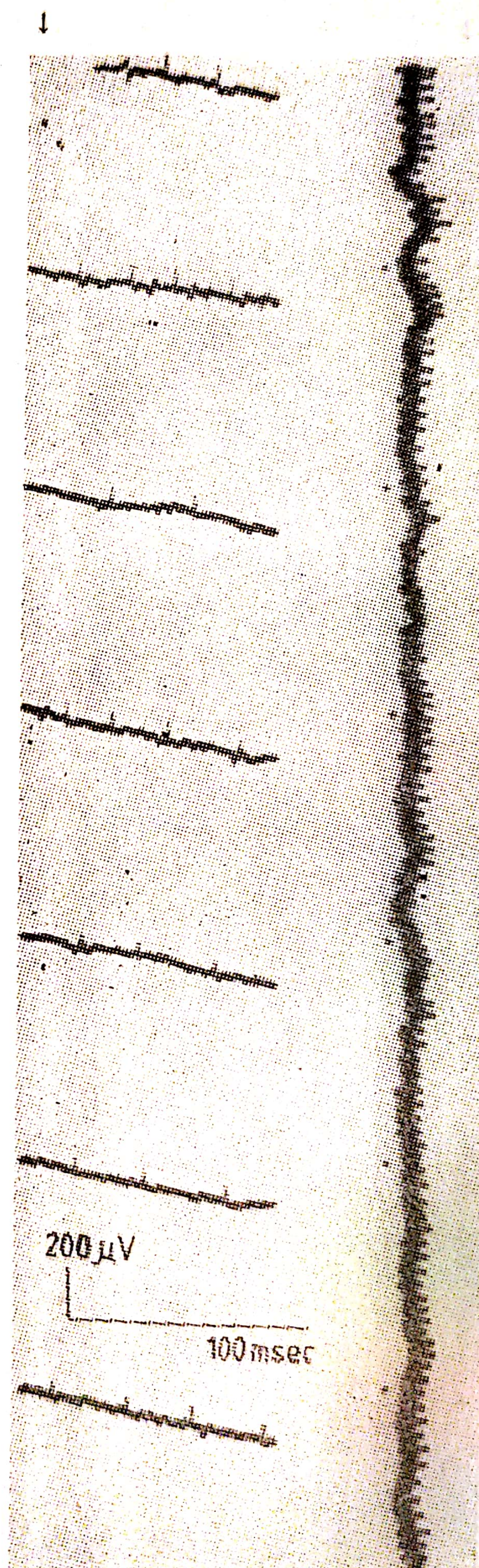


Fig. 68. Aceeaşi bolnavă, acelaşi muşchi, contracţie maximală. Explicaţia în text.



Fig. 69. Aceeaşi bolnavă, acelaşi muşchi, privire spre partea opusă. Explicaţia în text.

Fig. 70. Bolnavul R.A., 4 ani şi 6 luni. Electrod implantat în orbicularul pleoapelor OS. Explicaţia în text.



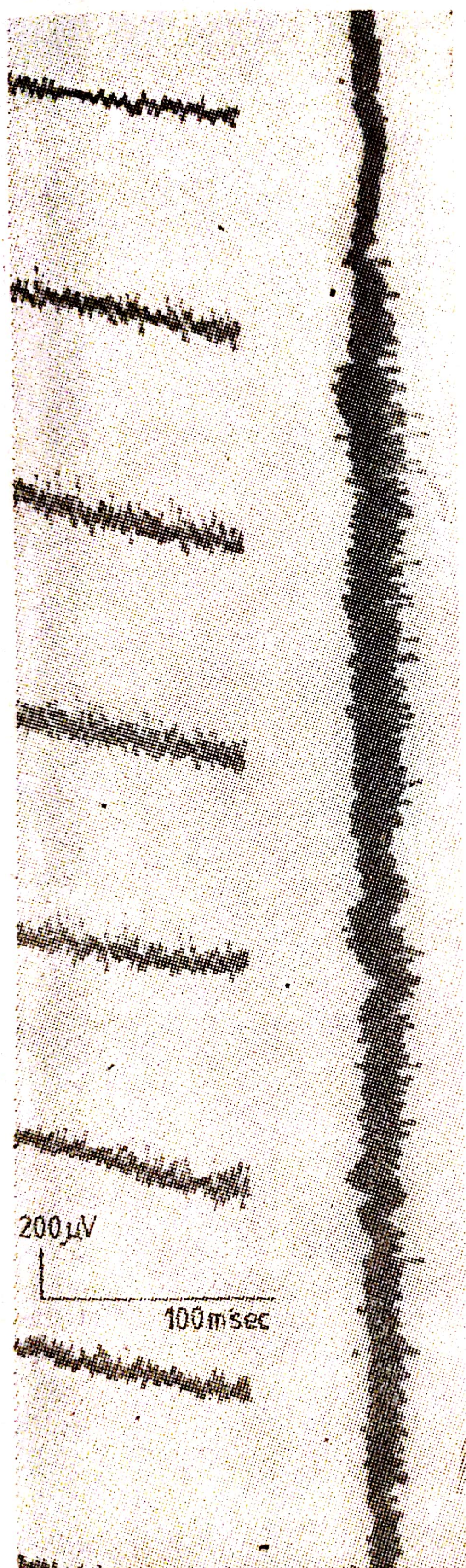


Fig. 71. Acelaşi bolnav, electrod implantat în muşchiul drept intern OS. Explicaţia în text.

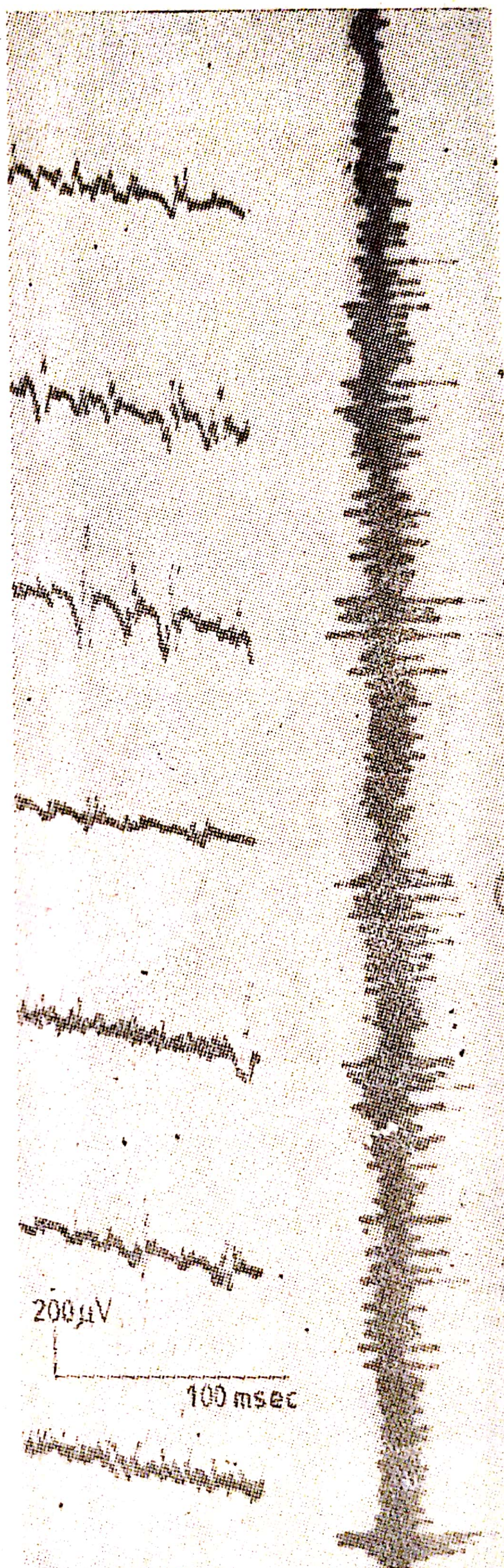


Fig. 72. Acelaşi bolnav, acelaşi muşchi. Explicaţia în text.



Fig. 73. Bolnava N.G., 77 ani. Electrod implantat în mușchiul ridicător al pleoapei OD. Explicația în text.

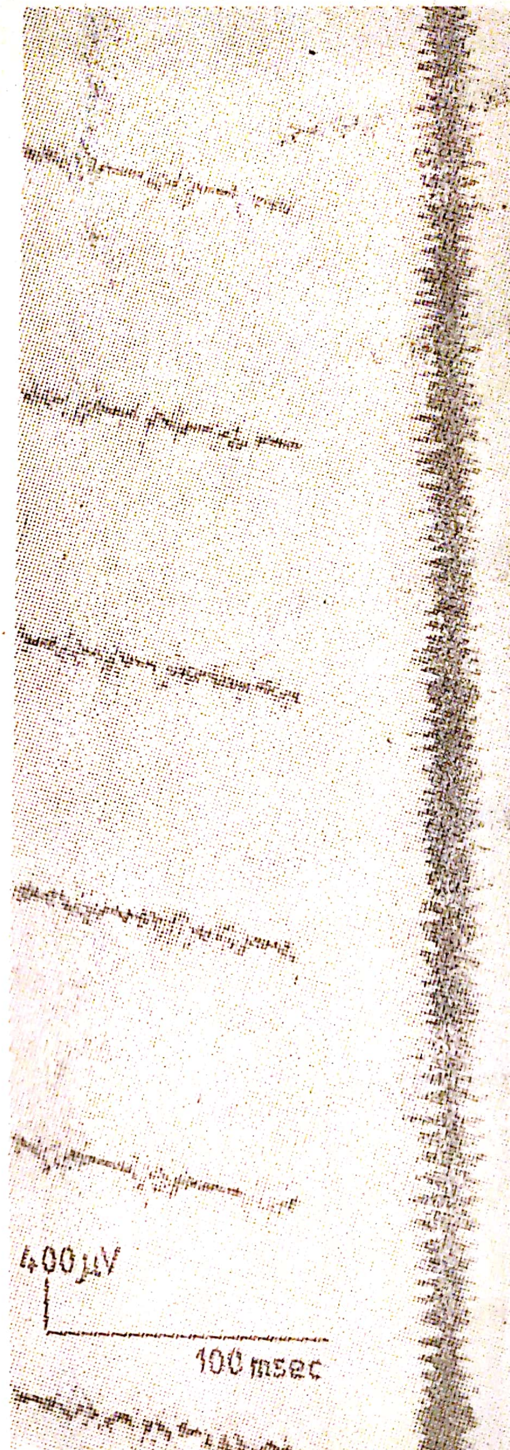


Fig. 74. Aceeași bolnavă, electrod implantat în mușchiul orbicular al pleoapelor OS. Explicația în text.



Fig. 75. Bolnava M.A., 15 ani. Privirea spre dreapta este posibilă cu AO. La convergență OS nu participă.

Fig. 76. Aceeași bolnavă. Electrod implantat în mușchiul drept intern OS. La mișcarea de lateralitate spre dreapta traseu interferențial normal.





Fig. 77. Aceeași bolnavă, același mușchi. La mișcarea de convergență se înscrie un traseu foarte sărac cu amplitudine *sub* 50 µV.

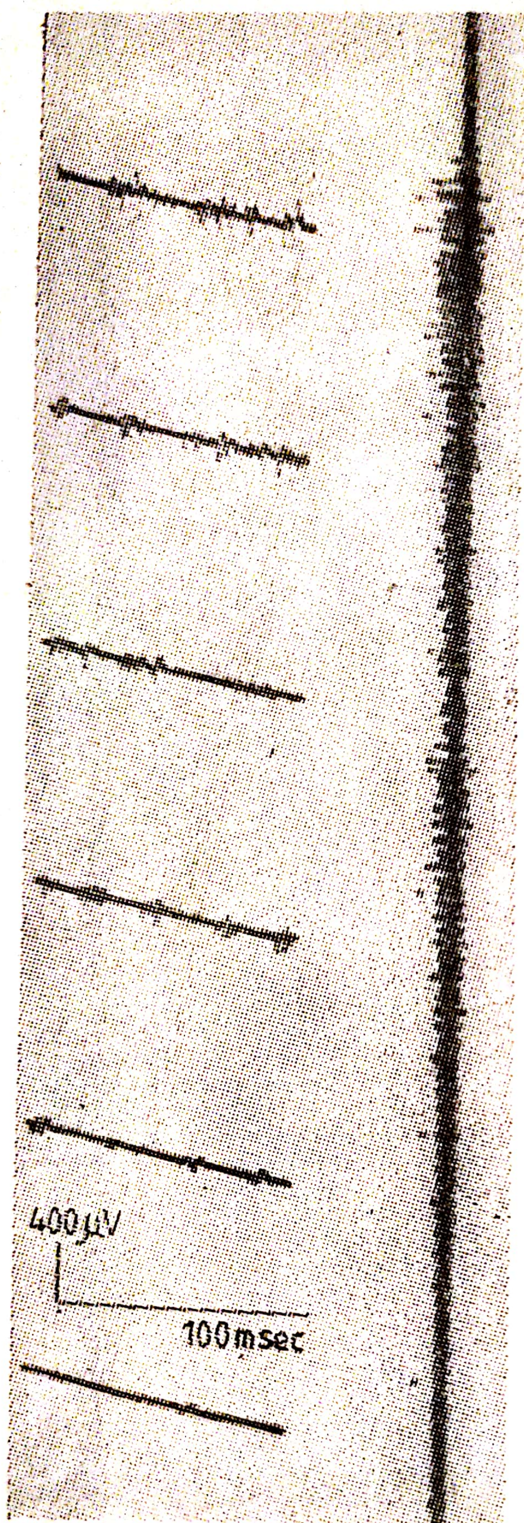


Fig. 78. Aceeași bolnavă. Electrod implantat în mușchiul orbicular al pleoapelor OS. La contracția maximală persistentă se înscrie un traseu intermediar cu amplitudine de 450—500 µV (mică pentru acest mușchi!), numeroase potențiale polifazice și potențiale de reinervare. Se remarcă și o scădere progresivă a amplitudinii biopotențialelor de tip miasteniform.

Fig. 79. Bolnava P.M., 25 ani. Electrod implantat în mușchiul drept extern OS. Privire înainte. Diskinezii clonice.



Fig. 80. Aceeaşi bolnavă, acelaşi montaj. Privire înainte. Diskinezii tonice.

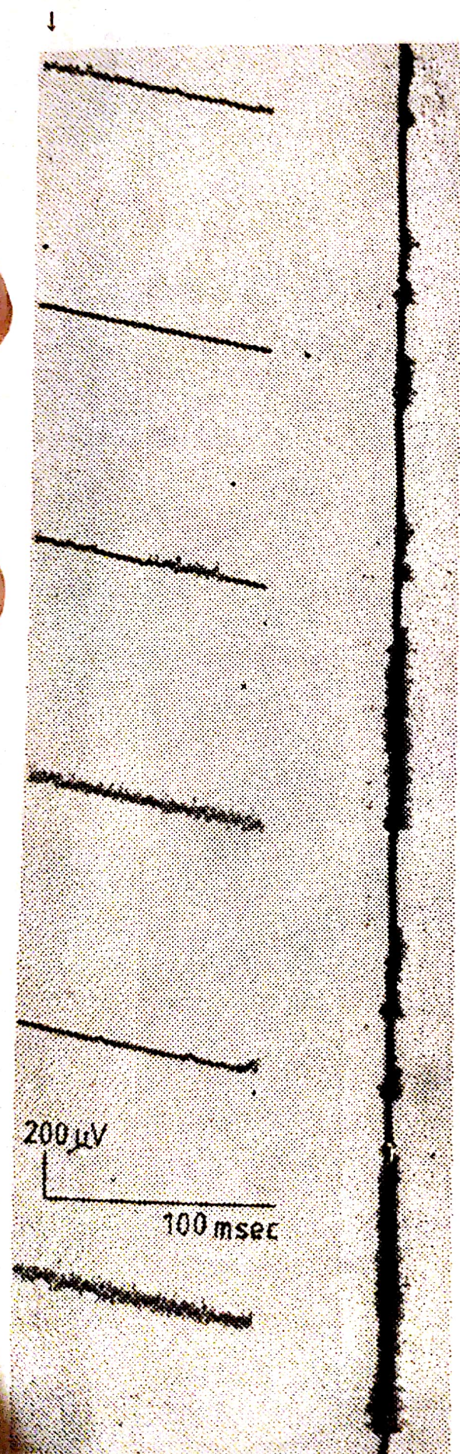




Fig. 81. Aceeaşi bolnavă. Electrod implantat în muşchiul drept intern OS. Explicaţia în text.

Fig. 83. Aceeaşi bolnavă, acelaşi montaj. Explicaţia în text.



Fig. 82. Aceeaşi bolnavă. Acelaşi montaj ca în figura precedentă. Explicaţia în text.



Partea a II-a

ELECTROMIOGRAFIA MUSCULATURII VELOPALATINE, FARINGIENE ȘI LARINGIENE

Prof. dr. B. AȘGIAN, Prof. dr. C. DRAȘOVEANU

I.

INTRODUCERE

Crearea metodei electromiografice de investigaţie a constituit revirimentul necesar în lărgirea, aprofundarea, tehnicizarea şi obiectivarea diagnosticului pozitiv şi diferenţial al afecţiunilor neuronului motor periferic şi al celor musculare. Utilizarea clinică a electromiografiei datează din anii celui de-al cincilea deceniu al secolului nostru; ea a fost preconizată de către Buchtal (Copenhaga), Kugelberg (Stockholm), Lefebre (Paris), Thiébaut şi Isch (Strassbourg). Datorită valorii şi calităţilor sale această metodă de diagnostic a fost repede asimilată şi adoptată în numeroase centre medicale din lume, unde s-au înfiinţat laboratoare EMG a căror activitate clinică şi de cercetare au contribuit an de an la dezvoltarea şi perfecţionarea electromiografiei devenită în anii noştri o ştiinţă de sine stătătoare. Asemenea laboratoare au fost întemeiate şi orientate spre evoluţie şi progres de către o serie de mari personalităţi medicale cum sînt Pinelli (Pavia), Marinacci (Los Angeles), Rosselle (Louvain), Scherrer (Paris), Desmedt (Bruxelles). La noi în ţară metoda EMG a fost introdusă, dezvoltată şi popularizată de către regretaţii Gh. Călcăianu (Bucureşti) şi Radu Horia (Vîlcele).

În deceniile care s-au scurs electromiografia a evoluat foarte mult şi foarte repede. De la studiile referitoare la potenţialul neuromuscular de acţiune, care reprezintă baza bioelectrică a noţiunii de unitate motorie (Liddel şi Sherrington, 1925, citat de Fulton, 1947) şi imaginea electrică a activităţii acesteia s-a ajuns repede la cunoaşterea transformării intermediare şi interferenţiale a traseelor EMG în raport cu forţa de contracţie, la precizarea parametrilor de formă, durată, frecvenţă şi amplitudine a potenţialelor de unitate motorie, precum şi la descrierea aspectelor patologice ale traseelor EMG care apar în afecţiunile neurogene şi în cele miogene. Paralel cu dezvoltarea şi perfecţionarea aparaturii EMG au urmat apoi introducerea metodei de investigare prin stimulo-detecţie a parametrilor funcţionali de excitabilitate şi conductibilitate neuromusculară senzitivă şi motorie, examenul EMG — prin multielectrod — a unei singure fibre musculare, studiul multilateral al reflexului H. S-a configurat o semiologie electromiografică diferenţiată pentru afecţiunile neuronului motor central faţă de a celui periferic, s-au precizat limitele şi valorile medii normale ale potenţialelor de acţiune neuromusculară şi variabilitatea acestora în raport cu vârsta, oboseala şi temperatura mediului ambiant şi intern, şi sunt preconizate bazele teoretice şi tehnice de introducere pe plan general a metodei de analiză cantitativă a traseelor EMG.

Apariția și dezvoltarea electromiografiei s-a referit inițial exclusiv la aspectele normale și patologice ale musculaturii scheletice, metoda EMG de investigație referindu-se deci cu preponderență la cazuistica clinicilor neurologice. Afecțiunile neurogene sau miogene interesează însă nu numai musculatura scheletică, ele putându-se extinde și în alte teritorii motorii cum ar fi musculatura oculară extrinsecă, musculatura velopalato-faringo-laringiană sau musculatura netedă, în unele cazuri aceste afecțiuni putând debuta și apoi evolua chiar și numai în teritoriul acestor grupe musculare, punând legitime și dificile probleme de diagnostic diferențial medicilor oftalmologi, ORL-iști și interniști. Aceste situații au creat necesitatea extinderii metodei electromiografice de investigație *și* în aceste teritorii musculare. În teritoriul muscular care constituie subiectul nostru, primele înregistrări electromiografice ale mușchilor laringieni intrinseci și extrinseci au fost efectuate de către Faaborg-Andersen și Buchtal în 1956 (citat de Isch 1963) iar cele ale mușchilor velopalatini și faringieni de către Basmajian și Dutta în 1961 (Faaborg-Andersen și colab., 1957, 1958, 1960; Basmajian, 1967). Metodele de abordare ale grupelor musculare velopalato-faringo-laringiene de către autorii amintiți au fost perfecționate de atunci de o serie de alți cercetători, cum sînt Botella, Cadilhac și Daprès (citați de Așgian), Cathala și Chouard, Edfeldt, Goertler, Greiner și Isch-Treussard, Guerrier și Bassères, Hirano, Libersa și Dujardin, Piquet și Hoffmann, Portmann, Robin și Laget, Rudolph și alții. În țara noastră electromiografia musculaturii velopalatine, faringiene și laringiene a fost experimentată și introdusă în practica curentă încă din anul 1969 de către B. Așgian și C. Drașoveanu, în laboratorul EMG al Clinicii Neurologice din Tg. Mureș. În acest lung interval de timp metoda de examinare a fost foarte temeinic însușită ajungând să fie folosită în cadrul laboratorului EMG ca un procedeu uzual de diagnostic, ceeace a sporit cazuistica în această direcție la cifra de peste 2 000 de bolnavi internați sau ambulatori. Aspectele de metodologie, de semiologie și de patologie EMG velopalato-faringo-laringiană, reflectând experiența autorilor în această privință au constituit subiectul a numeroase lucrări editate în publicațiile de specialitate din țara noastră și din străinătate (Așgian și colab., 1970, 1972, 1973, 1981; Drașoveanu și colab., 1975, 1983).

II.

ANATOMO-FIZIOLOGIA MUSCULATURII VELOPALATINE, FARINGIENE ȘI LARINGIENE

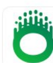
A. ANATOMIE FUNCȚIONALĂ MACROSCOPICĂ

În cele ce urmează vom descrie elementele anatomo-fiziologice de bază ale musculaturii velopalatine, faringiene și laringiene insistând cu deosebire asupra acelor ipostaze care au importanță în înțelegerea aspectelor normale și patologice ale electromiografiei acestor mușchi.

a. **Mușchii vălului palatin.** Funcționalitatea vălului palatin este asigurată de cinci perechi de mușchi, și anume: ridicătorii vălului, tensorii vălului, mușchii uvulei, mușchii palato-gloși și mușchii palato-faringelui.

1. *Mușchiul ridicător al vălului palatin*, numit și *peristafilinul intern*, se inseră pe fața postero-inferioară a stâncii temporalului și pe trompa lui Eustachio de unde se îndreaptă caudal, medial și anterior terminându-se în vălul palatin sub forma unui evantai larg, din care unele fibre se continuă cu cele ale mușchiului controlateral iar altele se inseră pe cordonul fibros al rafeului median velar. Datorită acestor inserții peristafilinul intern mai poartă și denumirea de mușchi *pietro-salpingo-stafilin*. Inserția tubară a mușchiului este contestată de Dickson (1975). Mușchiul are o formă alungită dar cu dimensiuni uniforme de-a lungul întinderii sale și formează, împreună cu omologul său o centură prinsă de baza craniului, care suspendă palatul moale, această dispoziție favorizând principala sa funcție de ridicare spre postero-lateral a vălului palatin (de unde și denumirea de *levator* al vălului). Peristafilinul intern este cel mai voluminos mușchi velopalatin; el determină o deplasare a vălului de aproximativ 2 cm (la adult). Mișcarea de ridicare a vălului joacă un rol foarte important în timpul II, faringian, al deglutiției. Pe lângă această funcție, în ultimii ani s-a descris și o participare a peristafilinului intern la actul fonației, rolul acesta fiind pus în evidență numai datorită examinărilor electromiografice (Fritzell, 1969; Așgian și colab., 1970; Bell-Berti, 1976).

2. *Mușchiul tensor al vălului palatin*, numit și *peristafilin extern*, se inseră pe aripa mare a osului sfenoid și pe apofiza pterigoidă a acestuia, precum și pe cartilagiul trompei lui Eustachio; mușchiul descinde până la cârligul pterigoidian, unde își schimbă direcția în L, se resfiră în evantai și se continuă cu aponevroza vălului palatin. Datorită acestor inserții tensorul velar se mai numește mușchi *sfeno-salpingo-stafilin*. Funcția sa principală este aceea de a întinde postero-lateral vălul și de a-l aplica pe pereții laterali și posterior al



faringelui la nivelul inelului Passavant, separând astfel — în timpul deglutiției — bucofaringele de nazofaringe. Peristafilinul extern este și un dilatator al trompei. Cercetările EMG nu au depistat un rol al acestui mușchi în actul fonației, el acționând doar ca o membrană de rezonanță în timpul vorbirii și al cântului (Papilian, 1947).

3. *Mușchiul luetei* numit și mușchi *palatostafilin* se găsește împreună cu omologul său în conținutul luetei. Acest mușchi nu poate fi examinat electromiografic.

4. *Mușchiul palatoglos* și 5. *mușchiul palatofaringian* sunt dispuși în pilierul anterior, respectiv pilierul posterior al vălului palatin. Acești mușchi joacă și ei un rol important în deglutiție, dar nici ei nu se pretează la examen electromiografic.

Prin urmare, dintre toți mușchii velopalatini, mușchiul cel mai voluminos este peristafilinul intern a cărui activitate poate fi pusă în evidență electromiografic atât în timpul deglutiției cât și în timpul fonației.

b. **Mușchii faringelui.** Activitatea motorie a faringelui este efectuată de cinci perechi de mușchi și anume trei mușchi constrictori, superior, mijlociu și inferior, suprapuși de sus în jos ca olanele unui acoperiș și de doi mușchi ridicători: stilo faringianul și palatofaringianul.

1. *Constrictorul superior* al faringelui se inseră ca și aponevroza acestui viscer pe formațiunile ostero-fibro-cartilaginoase existente între baza craniului și osul hioid, și anume aripa medială a apofizei pterigoide, ligamentul pterigomandibular și linia milohioidiană. De aici fibrele mușchiului se orientează spre înapoi, înconjură orificiul velofaringian pentru ca, ajungând pe linia mediană, să se insere unele pe rafeul faringian, iar altele să se continue cu fibrele mușchiului omolog. După Kuehn (1976), cele mai superioare fibre ale contrictorului superior al faringelui se inseră și pe vălul palatin exercitând, în timpul contracțiilor, o tracțiune asupra acestuia. Acțiunea principală a mușchiului constrictor superior este de a proiecta spre înainte peretele posterior al faringelui și de a apropia pereții săi laterali. El produce astfel strâmtarea cavității faringiene ceea ce determină, în timpul deglutiției, deplasarea bolului alimentar spre faringele inferior. În dreptul apofizelor palatine mușchiul dă naștere unei proeminențe circulare a mucoasei numită *inelul lui Passavant*, care constituie punctul de sprijin al vălului palatin în timpul deglutiției atunci când, ridicându-se și întinzându-se sub acțiunea mușchilor tensor și levator, separă rinofaringele de bucofaringe, împiedicând astfel orientarea alimentelor spre fosele nazale, prin choane.

Constrictorul superior al faringelui are rol în deglutiția alimentelor solide. Prin fibrele sale cele mai superioare el intervine și în actul fonației, fapt pus în evidență electromiografic de Fritzell (1969), Aşgian și colab. (1970) și Minifie și colab. (1974).

2. *Constrictorul mijlociu* se inseră pe cornul mare și cornul mic al osului hioid, de unde fibrele sale se resfiră în evantai de jur împrejurul faringelui, unele cu direcție ascendentă, altele orizontale și altele descendente, fie terminându-se pe rafeul median, fie continuându-se cu fibrele mușchiului omolog. Constrictorul mijlociu intervine în actul deglutiției pentru lichide; el nu are funcție fonatorie.

3. *Constrictorul inferior*, 4. *mușchiul stilofaringian* și 5. *mușchiul palatofaringian* au rol de asemenea în actul deglutiției, nu intervin în activitatea fonatorie și nu se pretează la examen electromiografic.

În ceea ce privește motilitatea velopalatină și faringiană este important de menționat că această activitate nu are o desfășurare corelată care să in-

tereseze *numai* aceste două grupe musculare, ci există o strictă interdependenţă *şi* cu celelalte grupări motorii aparţinătoare căilor digestivă şi respiratorie, numai această corelaţie strânsă putând asigura buna desfăşurare a funcţiilor atât în timpul respiraţiei, cât şi în timpul deglutiţiei şi fonaţiei. Faringele este o *răspântie de drumuri* pentru căile digestivă şi respiratorie, atât aerul cât şi alimentele trecând prin lumenul său. Orientarea spre esofag sau spre laringe a acestor elemente presupune existenţa unor mecanisme bine diferenţiate şi foarte precise care să determine oricând, oricum şi ori de câte ori este necesar, aceleaşi reacţii. Manifestările sunt bine cunoscute dacă ne referim la deglutiţie şi la respiraţie, mai puţin cunoscute referindu-se la fonaţie. În acest sens trebuie precizat încă de pe acum că motilitatea velofaringiană coroborează *şi* în această direcţie cu toate celelalte structuri interesate şi incluse în mecanismul vorbirii, întrucât numai activitatea coordonată a acestui ansamblu morfo-funcţional face ca *sunetele* produse de aparatul laringian să poată dobândi caractere acustice de *limbaj sonor articulat* inteligibil.

c. **Muşchii laringelui.** Musculatura intrinsecă a laringelui asigură desfăşurarea principalelor funcţii ale acestui viscer şi anume: funcţia respiratorie, funcţia fonatorie şi funcţia reflexă (de apărare).

Funcţia respiratorie se desfăşoară în timpul inspiraţiei şi musculatura determină dilatarea glotei prin abducţia coardelor vocale; muşchiul care determină această acţiune este *cricoaritenoidianul posterior*, numit şi *posticus*.

Funcţia reflexă a laringelui este o activitate de apărare şi survine ori de câte ori pătrund în laringe alte elemente decât aerul; reacţiile reflexe sunt brutale sub formă de tuse violentă însoţită de puternice reacţii vegetative, la care participă numeroşii muşchi laringieni intrinseci şi extrinseci care alcătuiesc sfincterele extern şi intern ale largingelui, în cadrul unei activităţi motorii larg concertante.

Funcţia fonatorie se desfăşoară exclusiv în timpul expiraţiei şi ea are loc datorită muşchilor care produc adducţia coardelor vocale determinând deci constricţia glotei. Întrucât sunt muşchii care prezintă interes din punctul de vedere al problemei ce tratăm şi din punct de vedere electromiografic, le vom da o descriere mai amplă. La îndeplinirea activităţii fonatorii participă muşchii: cricoaritenoidian lateral, aritenoepiglotic, aritenoidian, cricotiroidian şi tiroaritenoidian.

1. *Muşchiul cricoaritenoidian lateral*. Are o formă patrulateră, faţa medială răspunzând conului elastic al laringelui. Se inseră pe marginea superioară şi laterală a cartilagiului cricoid şi pe apofiza musculară a cartilagiului aritenoid. Contracţia muşchiului determină adducţia coardelor vocale şi constricţia glotei, dar numai a glotei interligamentoase. Muşchiul intervine mai ales în timpul vocii şoptite (Iagnov şi colab., 1958).

2. *Muşchiul aritenoepiglotic* se inseră pe vârful cartilagiului aritenoid, pe marginile epiglotei şi pe ţesutul elastic din grosimea plicii aritenoepiglotice. Contracţia sa determină strâmtarea orificiului superior al laringelui şi o foarte uşoară coborâre a epiglotei.

3. *Muşchiul aritenoidian* uneşte cele două cartilagii aritenoide şi are două porţiuni: o *porţiune oblică* care se inseră pe apofiza musculară a unui aritenoid şi vârful aritenoidului controlateral, încrucişându-se în „X" cu fascicolul omolog şi o *porţiune transversă* care constituie singurul muşchi laringian nepereche, ale cărei fibre sunt orizontale şi se inseră pe marginile externe ale celor doi aritenoizi. Contracţia muşchiului determină constricţia glotei inter-

cartilaginoase, adducţia coardelor vocale şi strângerea orificiului superior al laringelui. Contracţia muşchilor aritenoidieni are loc la sunetele înalte, în falset (Papilian, 1947).

4. *Muşchiul cricotiroidian* are forma de evantai inserându-se prin vârful său pe faţa anterioară a cartilagiului cricoid şi cu baza sa pe marginea inferioară şi pe cornul mic al cartilagiului tiroid. Muşchiul acoperă membrana cricotiroidiană. În timpul contracţiei sale muşchiul imprimă cartilagiului tiroid o mişcare basculantă anterioară, ceea ce determină o întindere a coardelor vocale inserate pe intrândul acestui cartilagiu. Prin această acţiune muşchiul cricotiroidian devine un *tensor pasiv al coardelor vocale*.

5. *Muşchiul tiroaritenoidian* este muşchiul principal al fonaţiei şi prezintă cel mai mare interes din punct de vedere electromiografic. Este un muşchi pereche, situat sub lama cartilagiului tiroid, deasupra muşchiului cricoaritenoidian lateral. Muşchiului tiroaritenoidian i se descriu două fascicole: un *fascicol lateral*, care se inseră pe unghiul intrând al cartilagiului tiroid şi pe faţa laterală a cartilagiului aritenoid şi care determină adducţia coardelor vocale şi constricţia glotei; al doilea este *fascicolul vocal*, numit şi *muşchi* vocal, este situat în grosimea coardei vocale inferioare, inserându-se ca şi acesta pe unghiul intrând al cartilagiului tiroid înainte şi înapoi pe apofiza vocală a cartilagiului aritenoid şi în foseta emisferică de pe faţa laterală a acestui cartilagiu; muşchiul vocal este un *tensor activ* al ligamentului vocal, acesta făcând parte şi el din coarda vocală. Ligamentul vocal constituie de fapt marginea superioară a conului elastic *(conus elasticus)* (Vosteen, 1958).

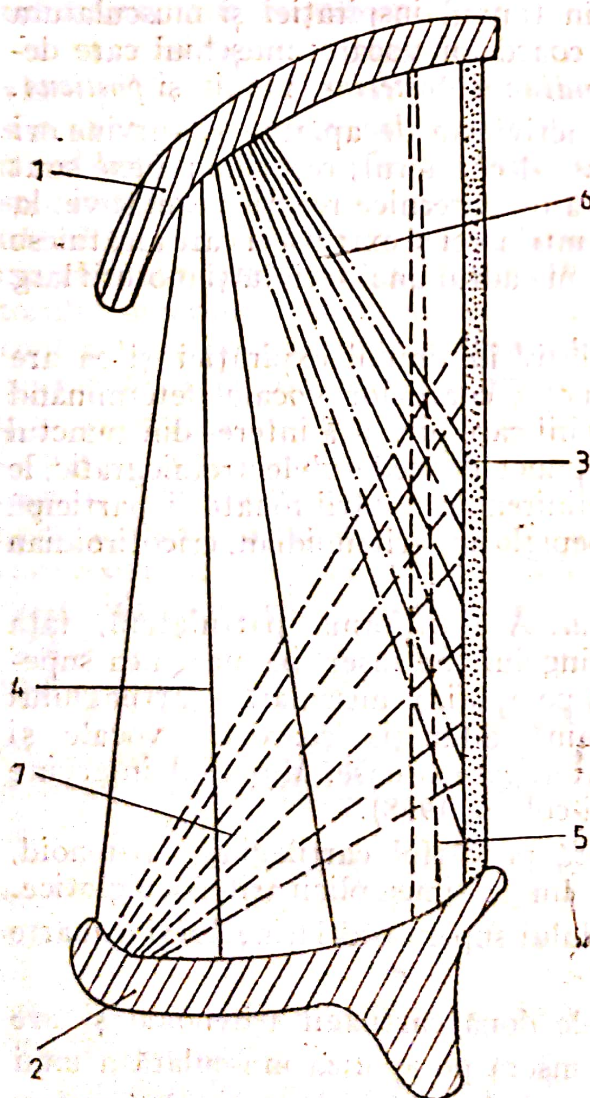


Fig. 84. Constituţia muşchiului tiroaritenoidian. *1* — cartilagiu tiroid; *2* — cartilagiu aritenoid; *3* — ligamentul vocal; *4,5* — fibre tiroaritenoidiene; *6* — fascicol tirovocal; *7* — fascicol arivocal.

Relativ la natura şi sistematizarea fibrelor din alcătuirea muşchiului tiroaritenoidian se consideră că, pe lângă fibrele musculare longitudinale întinse antero-posterior între cartilagiile tiroid şi aritenoid, mai există încă numeroase fibre care pornesc de la aceste două cartilagii şi se inseră pe ligamentul vocal. Aceste fibre sunt grupate în mănunchiuri voluminoase astfel încât Goertler (1957) a descris chiar existenţa în structura muşchiului vocal a două fascicole şi anume *fascicolul* sau *muşchiul tirovocal* cu fibre având direcţia dinafară-înăuntru şi dinainte-înapoi şi un *fascicol* sau *muşchi arivocal* cu fibre orientate dinafară-înăuntru dar *dinapoi-înainte* (fig. 84). În concepţia lui Goertler ligamentul vocal interpunându-se între miofibrilele muşchilor tiro- şi arivocal, realizează o fasciculare a acestora în „dinţi de pieptene" cu orientare trans-

versal oblică pe marginea liberă a coardei vocale, această inserție ligamentoasă dând posibilitatea formării caracterului *individual* al vocii, cu posibilități expresive de intensitate, înălțime și timbru proprii personalității sale.

Analiza structurii microscopice a miofibrilelor din mușchii tiro- și arivocal au mai evidențiat faptul că marea majoritate a acestor fibre prezintă bifurcații sau trifurcații și că ramificațiile fibrelor din diferitele fascicole sau chiar din sânul aceluiași fascicol trec de la o fibră la alta constituindu-se astfel o rețea sincițială foarte ramificată și orientată în toate direcțiile; această organizare reticulată constituie un aparat elasto-muscular foarte coerent, a cărui existență este justificată doar în mușchii cu funcție înalt diferențiată (Terracol și Greiner, 1971). Existența unei asemenea rețele în laringe constituie un stadiu evolutiv propriu omului și având evidente similitudini embriologice și metabolice cu mușchiul cardiac (Artenie, 1959); această organizare favorizează sincronismul de contracție al fibrelor musculare în cadrul unităților motorii, precum și dispersarea foarte rapidă a potențialelor de acțiune recurențiale (Portman și colab., 1956), în sensul propagării bi- și tridimensionale a acestora și a comportării electrice a întregului țesut din mușchiul vocal ca o singură celulă gigantă. Cercetările histologice au mai arătat că în mușchiul vocal există și o bogată reprezentare de fibre colagene și elastice, fibrele colagene, mai puțin mlădioase, având orientare antero-posterioară, longitudinală, în timp ce fibrele elastice, mai extensibile, au orientare transversală, fiind dispuse mai ales în mușchii tiro- și arivocal (van den Berg și Tan, 1959).

B. EMBRIOGENEZĂ

Se știe că întreaga musculatură a corpului are origine mezodermică. Într-adevăr, în săptămânile a 2-a și a 3-a a dezvoltării embrionare, foița mezodermică se divide și se dispune: 1) sub forma a două coloane longitudinale voluminoase situate imediat înafara tubului neural și a notocordului,

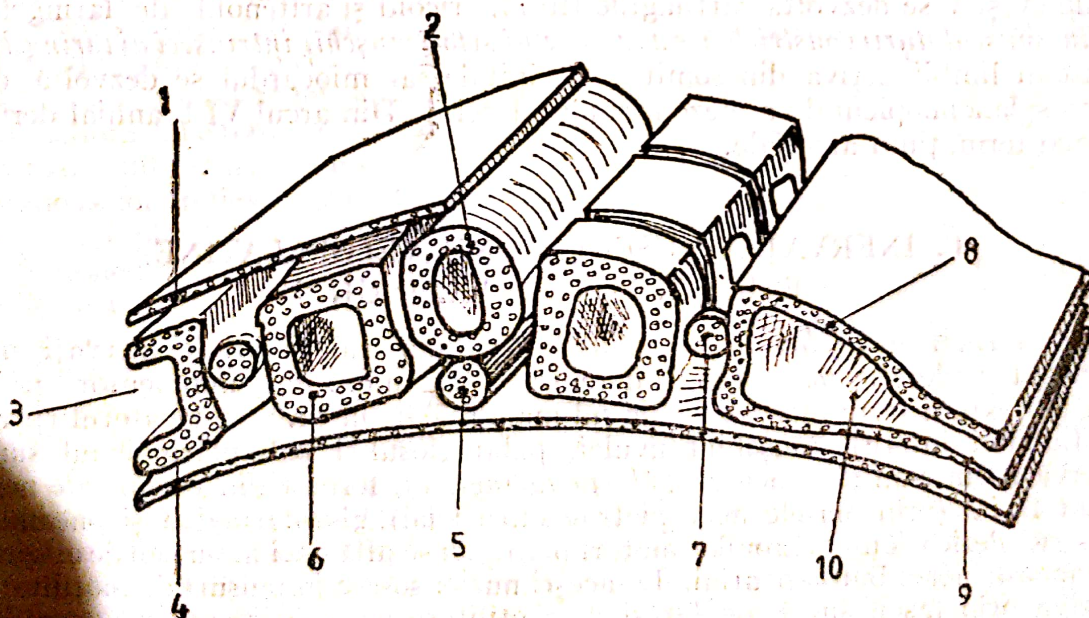


Fig. 85. Schemă în relief reprezentând dezvoltarea mezodermului (după Boenig). 1 — ectoderm; 2 — placa neurală; 3 — mezodermul; 4 — endodermul; 5 — coarda dorsală; 6 — somita; 7 — mezodermul intermediar; 8 — somatopleura; 9 — splanhnopleura; 10 — celomul.

versal oblică pe marginea liberă a coardei vocale, această inserție ligamentoasă dând posibilitatea formării caracterului *individual* al vocii, cu posibilități expresive de intensitate, înălțime și timbru proprii personalității sale.

Analiza structurii microscopice a miofibrilelor din mușchii tiro- și arivocal au mai evidențiat faptul că marea majoritate a acestor fibre prezintă bifurcații sau trifurcații și că ramificațiile fibrelor din diferitele fascicole sau chiar din sânul aceluiași fascicol trec de la o fibră la alta constituindu-se astfel o rețea sincițială foarte ramificată și orientată în toate direcțiile; această organizare reticulată constituie un aparat elasto-muscular foarte coerent, a cărui existență este justificată doar în mușchii cu funcție înalt diferențiată (Terracol și Greiner, 1971). Existența unei asemenea rețele în laringe constituie un stadiu evolutiv propriu omului și având evidente similitudini embriologice și metabolice cu mușchiul cardiac (Artenie, 1959); această organizare favorizează sincronismul de contracție al fibrelor musculare în cadrul unităților motorii, precum și dispersarea foarte rapidă a potențialelor de acțiune recurențiale (Portman și colab., 1956), în sensul propagării bi- și tridimensionale a acestora și a comportării electrice a întregului țesut din mușchiul vocal ca o singură celulă gigantă. Cercetările histologice au mai arătat că în mușchiul vocal există și o bogată reprezentare de fibre colagene și elastice, fibrele colagene, mai puțin mlădioase, având orientare antero-posterioară, longitudinală, în timp ce fibrele elastice, mai extensibile, au orientare transversală, fiind dispuse mai ales în mușchii tiro- și arivocal (van den Berg și Tan, 1959).

B. EMBRIOGENEZĂ

Se știe că întreaga musculatură a corpului are origine mezodermică. Într-adevăr, în săptămânile a 2-a și a 3-a a dezvoltării embrionare, foița mezodermică se divide și se dispune: 1) sub forma a două coloane longitudinale voluminoase situate imediat înafara tubului neural și a notocordului,

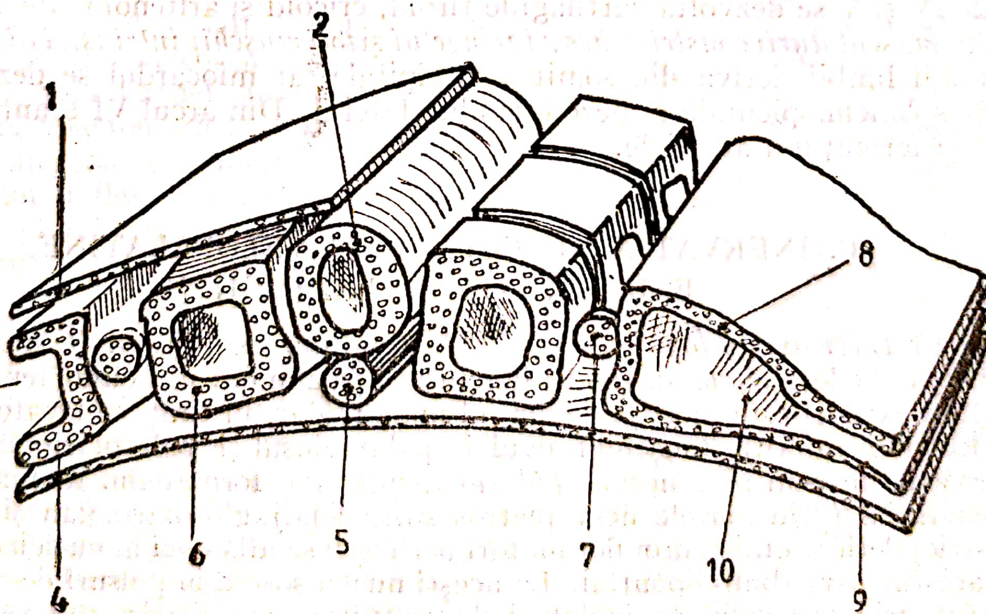


Fig. 85. Schemă în relief reprezentând dezvoltarea mezodermului (după Boenig). *1* — ectoderm; *2* — placa neurală; *3* — mezodermul; *4* — endodermul; *5* — coarda dorsală; *6* — somita; *7* — mezodermul intermediar; *8* — somatopleura; *9* — splanhnopleura; *10* — celomul.

constituind *plăcile somitice* sau *mezodermul paraaxial* și 2) în alte două coloane longitudinale așezate înafara plăcilor somitice, care constituie *mezodermul lateral* (fig. 85). Din ziua a 20-a și până în ziua 30-a de dezvoltare a embrionului mezodermul paraaxial suferă un proces de segmentare metamerică, începând cu regiunea rostrală și progresând caudal, segmentare din care rezultă două șiruri paramediane de câte 34—35 formațiuni cuboidale numite *somite*. În acest timp în mezodermul lateral se formează o cavitate numită *celom*, delimitată de o foiță dispusă spre ectoderm numită *somatopleură* și una dispusă spre endoderm numită *splachnopleură* (fig. 85).

În regiunea cefalică mezodermul *paraaxial* nu formează somite (exceptând zona occipitală); la rândul său mezodermul *lateral* nu formează celom, structurile sale condensându-se cu expansiuni endodermale simetrice din tubul digestiv *(pungile faringiene)* și cu șanțurile ectodermale corespunzătoare acestora, condensări ecto-endomezenchimatoase care constituie *arcurile branhiale*. Aceste formațiuni, pasagere în ontogeneză dar marcând repetarea filogeniei, prezintă o mare importanță morfogenetică întrucât din ele se dezvoltă importante formațiuni ectodermale, endodermale și mezenchimatoase (schelet, musculatură, vase). Embrionul uman posedă 4 perechi de arcuri branhiale bine reprezentate (I, II, III și IV) și două perechi rudimentare (V și VI).

Musculatura striată scheletică se dezvoltă din porțiunea segmentată a mezodermului adică din somitele mezodermului paraaxial sau (după cercetări mai noi), din somatopleura mezodermului lateral.

Musculatura velopalato-faringo-laringiană se dezvoltă din porțiunea nesegmentată a mezodermului adică din structurile mezenchimatoase ale arcurilor branhiale, împreună cu o serie de alte formațiuni. Astfel (Krmpotic, 1957; Bareliuc și Neagu, 1977), din arcul branhial I se dezvoltă mușchii masticatori, *mușchii vălului palatin* și mușchiul ciocanului; din arcul branhial II se dezvoltă mușchii mimicei, mușchiul scăriței, pântecele posterior al digastricului și mușchiul stilohioidian; din arcul III se dezvoltă mușchiul stilofaringian și *o parte din mușchii constrictori ai faringelui;* din arcurile branhiale IV și V se dezvoltă cartilagiile tiroid, cricoid și aritenoid ale laringelui, *restul musculaturii constrictoare a faringelui* și *toți mușchii intrinseci ai laringelui*. Mușchii limbii derivă din somitele occipitale iar miocardul se dezvoltă din foița splanchnopleurală a mezodermului lateral. Din arcul VI branhial derivă numai formațiuni arteriale.

C. INERVAȚIA MUSCULATURII VELOPALATINE, FARINGIENE ȘI LARINGIENE

a) *Inervația velopalatină.* Mușchii vălului palatin sunt inervați din punct de vedere *motor* în mod diferențiat și anume: mușchiul tensor (peristafilin extern) este inervat de nervul mandibular, în timp ce levatorul (peristafilinului intern), mușchiul uvulei, palatoglosul și palatofaringianul sunt inervați dintr-un plex nervos *(plexul faringian)*, format din ramuri ale nervilor facial (prin marele nerv pietros superficial), glosofaringian și pneumogastric. Pericarionii neuronilor motori periferici se află deci în nucleii de origine ai acestor nervi bulbo-pontini. La acești nuclei sosesc impulsuri de motilitate activă prin fascicolul geniculat și de motilitate automatico-reflexă pe căile descendente extrapiramidale, aceste impulsuri condiționând participarea voluntară sau automată a musculaturii velopalatine la actele de deglutiție și de fonație.

Inervația senzitivă. Au fost puși în evidență receptori tactili și termici, precum și terminații nervoase libere pentru durere în mucoasa vălului, având o densitate descrescândă antero-posterioară pe fața bucală a vălului palatin, acești receptori constituind și punctul de plecare al reflexelor velopalatine. Impulsurile sunt culese de nervul glosofaringian care, prin ganglionul Andersch le orientează spre nucleul solitar, panglica lui Reil, talamus și cortexul retro-rolandic unde, datorită proceselor superioare de analiză și sinteză, impulsurile sunt transformate în senzații conștiente. Au fost puși în evidență și receptori proprioceptivi (fusuri neuromusculare) în mușchii tensor și palatoglos despre care se crede că intervin numai în reflexul de deglutiție, fără a exista date precise despre existența unui mecanism feed-back velopalatin care să intervină în actul vorbirii (Kuehn, 1976).

b) *Inervația faringiană*. Activitatea *motorie* a musculaturii faringelui este asigurată de plexul faringian, format din ramuri ale nervilor cranieni IX și X. Se pare că mușchii constrictor superior și palatofaringian primesc inervație mai ales din nervul IX, toți ceilalți fiind inervați din vag. Pericarionii motoneuronali se află în nucleul ambiguu din bulb. Ca și pentru musculatura velopalatină acești motoneuroni primesc impulsuri de motilitate voluntară prin fascicolul geniculat și — mai ales — impulsuri de motilitate automată prin căile extrapiramidale descendente, care determină participarea mușchilor faringieni la actele de deglutiție și fonație. Inervația *senzitivă* a faringelui este asigurată tot de nervii IX și X prin plexul faringian, vehiculându-se sensibilitate tactilă, termică și dureroasă. Au fost puse în evidență și fusuri neuromusculare, cu deosebire în constrictorul superior, cu rol în mecanismele feed-back de desfășurare a deglutiției. Nu a fost descris un asemenea mecanism în desfășurarea fonației.

c) *Inervația laringiană*. Laringele este inervat de nervii laringeu superior și laringeu inferior (sau recurent), ambii proveniți din nervii cranieni vag și spinalul bulbar.

1. *Nervul laringeu superior* este un nerv mixt, dar predominent senzitiv, întrucât ca motilitate asigură numai inervația mușchiului cricotiroidian. Teritoriul senzitiv este larg și cuprinde mucoasa dinaintea epiglotei, mucoasa zonei supraglotice, mucoasa coardelor vocale superioare și a coardelor vocale inferioare, mucoasa zonei subglotice și a ventricolului laringean. Nervul emite și o ramură anastomatică cu laringeul inferior. Receptorii tactili, termici și dureroși sunt foarte numeroși, ei constituind punctul de declanșare al furtunoaselor reflexe laringiene de apărare. Fibrele senzitive au originea în ganglionul plexiform atașat nervului X, axonii cărora se articulează în bulb cu deutoneuronii din etajul inferior al nucleului solitar. De aici impulsurile senzitive iau calea panglicei lui Reil și se transformă în senzații la nivelul cîmpurilor retrorolandice 3, 1, 2. După Krmpotic (1957) sensibilitatea laringiană este culeasă nu numai de nervul X ci și de nervul IX, prin fibre avînd protoneuronii în ganglionul pietros; axonii acestora intră în componența fascicolului solitar care se termină în etajul mijlociu al nucleului cu același nume.

Musculatura laringiană posedă și un important contingent de receptori proprioceptivi care asigură controlul miotatic al activității musculaturii laringiene, mecanismele feed-back care se desfășoară în timpul fonației precum și integrarea inervației motorii agonist-antagoniste ale fonației și respirației (Bianconi și Molinari, 1962). Existența receptorilor proprioceptivi în musculatura laringiană constituie o achiziție filogenetică proprie omului, nefiind constatată la alte mamifere (Martensson, 1964); această sensibilitate care este declanșată de însăși activitatea fonatorie, dă posibilitate omului să aprecieze

și să dirijeze adaptativ comportamentul său fonator, ea integrându-se deci în schema corporală vocală a individului. În acest sens ni se pare neverosimilă afirmația lui Mc. Neilage și Mc. Neilage (1973) că mecanismele somestezice feedback au o influență insignifiantă asupra vorbirii, aparatul executiv fonator fiind independent față de mecanismul de control.

2. *Nervul laringeu inferior* sau *recurent*, este, după Terracol și Greiner (1971) un nerv exclusiv motor, după Papilian (1947) este și el un nerv mixt, dar net predominent motor, fibrele sale inervând toți mușchii laringelui afară de cricotiroidian. Fibrele senzitive ale recurentului constituie o ramură anastomotică pentru nervul laringeu superior, cu care formează *ansa lui Galien*. Nervul recurent conține 1 000—1 300 fibre nervoase motorii care asigură inervația mușchilor dilatatori și constrictori ai glotei, abductori și adductori ai coardelor vocale, el constituind deci principala cale de transmitere a impulsurilor pentru funcțiile respiratorie, fonatorie și reflexă (de apărare) a laringelui.

Nucleul de origine al acestor fibre este nucleul ambiguu, situat în zona laterală a bulbului rahidian. În interiorul nucleului motoneuronii destinați diferiților mușchi laringieni au o distribuție topografică precisă, fiind eșalonați în 1/3 inferioară a nucleului în următoarea succesiune oro-caudală: mușchiul cricotiroidian, cricoaritenoidian posterior, tiroaritenoidian, cricoaritenoidian lateral și aritenoidian (Szentagothai, 1971). Prin urmare inervația *vagală* a mușchilor laringieni se referă exclusiv la mușchiul cricotiroidian toți ceilalți mușchi au originea în nucleul nervului *XI (bulbar)*, orientarea spre laringe făcându-se prin nervul recurent care este principalul nerv motor al laringelui și constituie porțiunea periferică a nervului XI.

În interiorul nervului recurent fibrele nervoase sunt dispuse în fascicole distincte, cu grosimi mari (9—11 μ), mijlocii (7—8 μ) și mici (2—6 μ), dar care au de-a lungul traiectului lor o extraordinară regularitate, ceea ce explică vitezele de conducere motorii absolut egale în grupele de fibre egale între ele precum și sincronizarea perfectă în conducerea influxurilor motorii destinate grupurilor funcționale de mușchi laringieni (Piquet și colab., 1957).

O altă caracteristică a axonilor din nervul recurent este coeficientul lor mic de inervație, numărul fibrelor musculare corespunzătoare unui axon fiind de 2—5, niciodată mai mult de 8. Prin urmare numărul unităților motorii ale mușchilor laringieni este foarte mare în raport cu dimensiunile lor, mai ales în fascicolul vocal al mușchiului tiroaritenoidian unde numeroase fibre nervoase inervează două sau chiar numai o singură fibră musculară (Terracol și Greiner, 1971).

Pe lângă coeficientul foarte mic de inervație al mușchilor laringieni, care apropie din acest punct de vedere mușchii laringelui de mușchii oculomotori, în inervația motorie a musculaturii laringiene mai intervine și o morfologie particulară a sinapselor neuromusculare. Într-adevăr, se știe că sinapsele neuromusculare ale mușchilor scheletici au în mod uzual 30—35 μ, în orice caz *sub* 50 μ (fig. 86, a), ori în mușchiul vocal sinapsele neuromusculare realizează regiuni de contact deosebit de întinse, care ating și depășesc chiar 100 μ (fig. 86 b); în numeroase cazuri, din aceeași fibră nervoasă pornesc mai multe terminații care formează cu aceeași fibră musculară, joncțiuni fie apropiate între ele (fig. 86 c), fie la distanță de 100—200 μ (fig. 86 d). Mai rar o fibră musculară vocală poate contracta sinapse formate cu axoni ai unor motoneuroni diferiți (fig. 86 e). A fost stabilit astfel faptul că în mușchiul tiroaritenoidian și mai ales în fascicolul său vocal numeroase fibre (peste 70%) posedă o inervație multiplă mono- sau plurineuronală (Piquet și colab., 1957; Rudolph, 1962; Cathala și colab., 1968; Terracol și Greiner, 1971), iar cele-

lalte fibre au sinapse gigante, cu dimensiuni până la 1/3 sau uneori chiar 1/2 din întreaga lungime a fibrei musculare; în felul acesta câmpul de inervație al fibrelor este foarte întins, fiind mărit încă *și* de o creștere a sensibilității

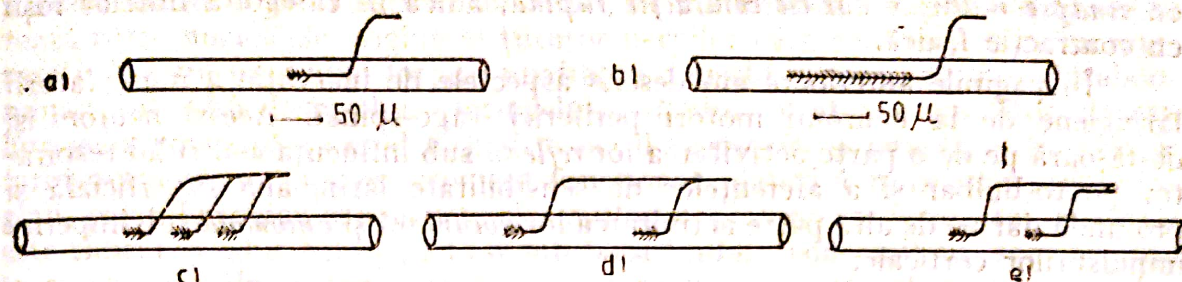


Fig. 86. Tipuri de plăci neuromusculare. *a* — fibră musculară scheletică, joncțiune normală *sub* 50 μ; *b* — fibră din mușchiul vocal, joncțiune *peste* 100 μ; *c* — fibră din mușchiul vocal, joncțiune cu terminație multiplă; *d* — fibră din mușchiul vocal, joncțiune dublă la distanța de peste 100 μ; *e* — fibră din mușchiul vocal, joncțiune dublă din doi neuroni.

față de acetilcholină a membranei peri-sinaptice (Miledi, 1960). În restul mușchilor laringieni inervația multiplă este mai redusă (30% în ceilalți adductori ai coardelor vocale și 5% în posticus). Este important de menționat faptul că deși sunt fibre musculare cu inervație multiplă, adică cu trei, patru ori cinci sinapse, depolarizarea membranei sarcolemice și contracția fibrei are loc nu prin însumarea valorică a unor modificări locale electrotonice determinate la nivelul pluralității sinapselor, cum se întâmplă în fibrele roșii, tonice, aerobe și cu contracție lentă, ci prin propagarea foarte rapidă a depolarizării de la nivelul sinapselor multiple (sau a sinapsei gigante), cum se întâmplă în fibrele albe, fazice, anaerobe. În acest sens merită amintit faptul că o fibră musculară normală rezistă la anoxie numai 2—3 minute, în timp ce fibrele musculare din mușchii tiro și arivocali rezistă la anoxie, ca și mușchiul cardiac, timp de 90 minute, ceea ce denotă bogăția rezervelor metabolice și ale echipamentelor enzimatice anaerobe ale acestor celule. Cercetările autorilor menționați mai sus au stabilit că frecvența de contracție a fibrelor musculare vocale poate ajunge până la 500/ secundă, față de maximum 120/ secundă cum se întâmplă la fibrele albe scheletice care au o singură sinapsă cu suprafață restrânsă. După Faaborg-Andersen (1957) frecvența de descărcare a unităților motorii din mușchii intrinseci ai laringelui nu depășește cifra de 30—35 c/s; după Yanagihara și von Leden (1966) ar ajunge până la 50—60 c/s dar niciodată mai mult. În același sens Rudolph (1962) și Cathala și colab. (1968) apreciază că inervația multisinaptică a fibrelor musculare tiro și arivocale face ca depolarizarea acestora să fie prelungită și urmată de o perioadă refractară de asemenea mai lungă decât la fibrele monosinaptice, ceea ce constituie un impediment în calea determinării fenomenului de sumație temporală; de altfel acesta este motivul pentru care constatarea traseelor de tip simplu accelerat este atât de rară la acest nivel (Faaborg-Andersen, 1960; Isch, 1963). Din punctul de vedere și pe baza acestor particularități morfofuncționale fibrele musculare vocale se încadrează în categoria de *fibre roșii cu contracție rapidă*, descrise de Barnard și colab. (1971) și Peter și colab. (1971). Cercetările biochimice efectuate în această direcție de Jeffress și Peter (1968), Ganz (1970), Barnard și colab. (1971), Peter și colab. (1971), Fiehn și Peter (1971), Hanson și Lotz (1973) ș.a. prin studiul glicogensintetazelor dependente și independente, a lactatdehidrogenazei și a izoenzimelor LDH, a NADH-diaforazei și miozin-

și actomiozin - ATP-azei și prin capacitatea de concentrare și acumulare a Calciului, au demonstrat și stabilit faptul că mușchiul vocal activează mai ales în metabolism anaerob (în timp ce posticus activează mai ales în metabolism aerob) ceea ce confirmă încadrarea fibrelor din acest mușchi în categoria celor cu *sinapse multiple dar cu contracție rapidă*, adică în categoria fibrelor roșii cu contracție fazică.

În paginile anterioare am descris aspectele de inervație a musculaturii laringiene de la neuronii motori periferici vago-spinali. Acești neuroni își desfășoară pe de o parte activitatea lor *reflexă* sub influența centrului respirator ponto-bulbar și a aferențelor de sensibilitate laringiană superficială și profundă, iar pe de altă parte activitatea lor *voluntară* și *automată* sub imperiul impulsurilor corticale.

Centrii corticali care comandă activitatea laringiană *voluntară* respiratorie și fonatorie se găsește în partea inferioară a circumvoluțiunii frontale ascendente și versantul anterior al scizurii lui Rolando, zona respiratorie fiind situată înapoia celei fonatoare. Proiecția corticală a celor două funcții este bilaterală în 75% restul de 25% fiind homolaterală, totuși cu predominență dreaptă pentru dreptaci și stângă pentru stângaci.Această reprezentare bilaterală explică lipsa paraliziilor laringiene în afecțiunile hemisferice (Fulton, 1947). Pentru funcția fonatoare pe cortexul cerebral mai există o zonă situată în partea posterioară a circumvoluțiunii frontale I^{a}, la 4 cm înaintea scizurii lui Rolando, pe fața medială a hemisferelor și întinzându-se și pe fața externă a acestora, zonă care a fost denumită de Penfield și Welch (1951) *arie motorie suplimentară* (Bancaud și Talairach, 1967). Din aceste două arii axonii descind prin fibre directe și încrucișate spre nucleul ambiguu, urmând calea fascicolului geniculat. Pe lângă aceste două arii, pentru funcția fonatoare articulată mai există un centru situat în piciorul circumvoluțiunii frontale a III-a din emisferul stâng (pentru dreptaci) unde sunt depozitate engramele motorii ale mișcărilor necesare vorbirii, lezarea acestui centru dând naștere *afaziei motorii*.

Centrii corticali care comandă activitatea laringiană respiratorie și fonatorie *automată* au o reprezentare largă, bilaterală, în ariile COEPS situate mai ales în regiunile premotorii ale lobilor frontali. Centrii COEPS au legături strânse, bilaterale, cu centrii fonatori voluntari. Impulsurile fonatoare automate ajung la nucleul ambiguu folosind atât calea geniculată, cât și căile descendente extrapiramidale mai întortochiate care includ în drumul lor corpii striați, nucleul roșu, locus niger, corpul Luys, cerebelul și formația reticulată. Buna desfășurare a fonației, în inervație reciprocă cu funcția respiratorie mai necesită, pe lângă activitatea circuitelor corticale, voluntară și automată, *și* strădania permanentă a unor circuite bulbo-cerebelo-bulbare și bulbo-ponto-bulbare care, grație legăturilor cu formațiunile senzitive de reglare proprioceptivă și cu cele neurovegetative, asigură fondul metabolic și precizia activităților laringiene.

D. ASPECTE ȘI PARTICULARITĂȚI MORFO-FUNCȚIONALE

Funcțiile musculaturii velopalatine și faringiene sunt bine cunoscute, atât în ceea ce privește desfășurarea timpilor de deglutiție, al tusei și al vomei, cât și în privința participării la împlinirea actului de fonație. O serie de date funcționale sunt bine cunoscute și în ceea ce privește musculatura laringiană. Astfel, *tusea* constituie o varietate respiratorie reflexă, declanșată de survenirea insolită a unor materii pe căile superioare ale arborelui respirator;

ea constă într-o inspirație scurtă și profundă cu închiderea rapidă a glotei, după care urmează o expirație bruscă și violent forțată care deschide glota și elimină materiile iritante. Arcul reflex cuprinde aferența senzitivă vagală, declanșată de materiile iritante asupra receptorilor laringo-traheo-bronhici, nucleul solitar și centrul tusei din bulb; de aci impulsurile efectorii se orientează către nucleii de origine ai tuturor nervilor care activează mușchii interesați în actul expirației forțate (diafragm, mușchi intercostali, mușchi abdominali, mușchii laringelui, faringelui, vălului palatin etc.). Musculatura laringelui participă în mod larg și la actul *deglutiției* și anume în timpul II, faringo-esofagian; în acest moment funcțional, datorită mușchilor stilofaringian, palatofaringian și contrictorilor mijlociu și inferior ai faringelui, laringele este ridicat și adus sub epiglotă și sub baza limbii; concomitent survine contracția mușchiului aritenoepiglotic ce determină o ușoară coborâre a epiglotei, precum și contracția sfincterelor extern și intern ai laringelui, care produc închiderea glotei. Toate aceste acțiuni feresc laringele de pătrunderea intempestivă a alimentelor în arborele respirator, favorizând orientarea lor spre esofag. Actul reflex este declanșat de îndeplinirea *timpului I* al deglutiției și de sosirea bolului alimentar în faringe; impulsurile aleargă pe căile aferente ale nervilor IX și X în nucleul solitar, se orientează spre centrul deglutiției din bulbul rahidian pentru ca de aci eferența motorie să se răspândească prin nervii X și XI spre toți mușchii ce participă la timpul II al deglutiției. Musculatura laringelui este puternic influențată de stările emoționale intense, la persoanele cu labilitate nervoasă accentuată. În asemenea cazuri, alături de multiple alte manifestări vegetative (tahicardie, transpirație, vasocontricție periferică, activarea peristaltismului intestinal, activarea mușchiului detrusor etc.) pot apărea contracții spasmodice ale musculaturii laringiene care determină atât dificultăți în fonație, cu declanșări vocale bruște sau afonie cât și tulburări respiratorii care pot genera chiar și senzații de sufocare.

Fără îndoială că principalele funcții ale laringelui sunt însă respirația și fonația, funcții care se desfășoară prin acțiunea grupelor musculare descrise, angrenate într-un sistem foarte strict de inervație reciprocă: mușchii abductori ai coardelor vocale acționează în timpul *inspirației* deschizând glota, iar mușchii adductori se contractă în timpul *expirației* închizând orificiul glotic. Relativ la funcția mușchilor abductori ai coardelor vocale există un consens de păreri; cât privește însă rolul mușchilor adductori în actul fonației lucrurile nu sunt clarificate, astfel încât există mai multe teorii în această privință, fiecare cu valoarea și scăderile sale. Ne referim numai fugitiv la *teoria mecanică* sau *tonică a lui Ferrein* (1741) susținută ulterior de Lootens (1880), Bonnier (1903), Lermoyez (cit. de Artenie) ș.a., teorie prin care se susținea că sunetul este produs de forța curentului de aer subglotic care, ieșind prin glotă în momentul fonației, determină punerea în vibrație a coardelor vocale. Mai târziu Ewald (cit. de Artenie) a emis *teoria mioelastică* care-i poartă numele; după Ewald sunetul vocal se produce tot datorită forței aerului subglotic exercitat de jos în sus asupra coardelor vocale care însă sunt alipite prin contracția mușchilor adductori; această forță ascendentă îndepărtează coardele vocale una de cealaltă și atunci, datorită forței lor elastice musculare, coardele vocale intră în vibrație ceea ce dă naștere unui sunet vocal. În acest sens adducția coardelor vocale și strânsa lor apropiere realizează o mare rezistență în calea aerului subglotic, ceea ce constituie, după Hirano și colab. (1969), cel mai important factor fizic cu rol în determinarea fonației. După ieșirea prin glotă a unei cantități de aer presiunea subglotică scade și coardele vocale reușesc

să închidă orificiul glotic; în această situație presiunea subglotică crește din nou și forțează iarăși orificiul glotic, ceea ce pune iar în vibrație coardele vocale sub tensiune mioelestică generându-se un nou sunet, și așa mai departe. Pentru Ewald amplitudinea vibrațiilor este direct proporțională cu presiunea aerului subglotic, în timp ce frecvența vibrațiilor este în raport cu tensiunea coardelor vocale. El mai consideră că înălțimea și intensitatea unui sunet sunt direct proporționale între ele, ambele fiind în același sens condiționate de presiunea aerului subglotic și de forța de mișcare a coardelor vocale.

Critici severe au fost aduse teoriei mioelastice. Astfel Portman și colab. (1956) au arătat că „la trecerea vocii în falsetto ar trebui să se genereze o senzație de forță toracică și de tensiune laringiană extremă ori, dimpotrivă, se produce o senzație de relaxare", că „este greu de explicat prin teoria mioelastică pianissimoul la notele acute" și că „un port-vată aplicat pe o coardă vocală în acțiune nu îi oprește vibrațiile și ar trebui să le oprească dacă acestea ar fi secundare curentului de aer". Critica cea mai drastică adusă teoriei mioelastice îi aparține însă lui Piquet și colab. (1957) care au demonstrat în timpul laringectomiilor subglotice cu izolare totală de trahee că intrarea în vibrație a coardelor vocale poate avea loc și în absența oricărui curent de aer. Cam în aceeași perioadă (1953) Moulonguet (citat de Portman și colab., 1956) demonstrase electromiografic în timpul unei laringectomii că la stimularea nervului recurent potențialele de acțiune culese din mușchiul vocal sînt sincrone cu vibrațiile vocii. În *asemenea* condiții a fost emisă de către Husson (1957, 1962) teoria neurocronaxică a fonației. Conform acestei teorii *coardele vocale constituie efectori neuromusculari*, salve de impulsuri recurențiale determinând contracții succesive ale unităților motorii cu fibre longitudinale și transversale ale mușchilor vocali, precum și ale tensorilor pasivi ai coardelor vocale; contracțiile fibrelor transversale, care răspund 1:1 impulsurilor recurențiale succesive, se concretizează în tracțiuni ritmice asupra marginilor libere ale coardelor vocale, care se îndepărtează de fiecare dată una de cealaltă, permițînd aerului subglotic aflat sub presiunea efortului expirator să iasă prin această breșă; coloanele succesive de aer care trec prin glotă sunt puse în vibrație de contracțiile seriate ale mușchilor tiroaritenoidieni și această vibrație constituie vocea. În același timp coloanele de aer stimulează și mecanismele proprioceptive locale. După Husson deci, așa-numita „vibrație" a coardelor vocale constă de fapt în deschiderea periodică și dinamică a glotei datorită unei activități neuromusculare voluntare sau automate. De aceea „înălțimea" vocii adică frecvența tonului este egală cu frecvența salvelor recurențiale care se resfrâng asupra mușchilor vocali. Conform teoriei neurocronaxice, în fonație laringele nu constituie un vibrator ci un obturator și nu jetul de aer este cel ce pune în vibrație coardele vocale, ci mișcările succesive ale coardelor vocale pun în vibrație coloanele de aer subglotic care se strecoară prin fanta glotică. Prin urmare, după Husson *sunetul* vocii nu poate avea loc în lipsa jetului de aer dar „vibrația" coardelor nu este determinată de jeturile de aer ci de impulsurile neuromusculare recurențiale.

Am văzut mai înainte că vibrațiile coardelor vocale pot oscila între 60 și 500 contracții pe secundă, datorită faptului că perioadele refractare ale unităților motorii din mușchii vocali sunt foarte scurte (1—1,5 msec.) și trecerea din repaos în contracție a fibrelor musculare se face foarte rapid (0,5—1 msec.); prin urmare până la 500 contracții/ sec. toate unitățile motorii tiroaritenoidiene răspund 1:1 incitațiilor recurențiale iar sunetele vocale care corespund oscilațiilor dintre 60 și 500/sec. formează *registrul monofazic*

care este uzual pentru majoritatea indivizilor. Există însă numeroase persoane antrenate în acest sens cum sunt cântăreții, care își pot extinde înălțimea vocii pe două, trei sau, în mod excepțional, pe patru registre, cu alte cuvinte pot extinde (prin antrenament) limita superioară a vibrațiilor coardelor vocale la 1 000, 1 500 și chiar la 2 000 vibrații/ sec; acest lucru nu se realizează însă prin creșterea frecvenței de descărcare a unităților motorii până la aceste cifre, întrucât în registrul monofazat nu se pot depăși 500 contracții / sec; pentru sunetele mai înalte se determină un fenomen de *separare* și *ordonare* a numărului de unități motorii în zone funcționale care lucrează alternativ, o grupă contractându-se în timp ce celelalte se află în perioadă refractară, când ordonarea se face în două grupe funcționale este vorba de bifazaj și individul are extinderea vocii pe două registre; când se face în 3 sau 4 grupe funcționale este vorba de trifazaj sau cvadrifazaj și cântăreții au extinderea vocii pe 3 sau 4 registre. În asemenea cazuri grupele funcționale neuromusculare intră în contracție „prin rostogolire'' de la un grup funcțional la altul (Artenie, 1959). Acest fapt a fost confirmat electromiografic de Brewer și colab. (1960) care au demonstrat faptul că augmentarea tonului în cadrul *aceluiași* registru al vocii determină o intensificare evidentă și paralelă a activității EMG, în timp ce trecerea la un registru mai înalt determină doar o creștere nesemnificativă a activității electrice a mușchiului vocal, dar cu creșterea apreciabilă a activității în mușchii cricotiroidieni (tensorii pasivi ai coardelor vocale).

Nici teoria neurocronaxică a lui Husson nu a rămas fără critici. Astfel, Fessard și Vallancien (1956) nu au constatat existența de homoritmie între frecvența impulsurilor neuromusculare (impuse prin stimulare recurențială și înregistrate EMG din mușchiul vocal) și frecvența fonatorie (înregistrată microfonic). În același sens Wustrow și Wieck (1963) au infirmat creșterea activității EMG în mușchii vocali la tentativa de fonație și au infirmat de asemenea faptul că în mușchii tiroaritenoidieni apar potențiale electrice homoritmice și sincrone cu vibrațiile coardelor vocale atunci când acestea sunt îndepărtate între ele în mod stabil prin păstrarea unui anumit ton. Acești autori sunt de părere că formarea tonului se datorește vibrației coardelor vocale determinate de curentul de aer ce vine din plămâni, fiind deci partizanii teoriei mioelastice. Ca și autorii susmenționați, Caraceni și Zibordi (1964) opiniază că activitatea electrică din coarda vocală nu ar avea vreun raport cu stimularea nervului recurent și că n-au înregistrat niciodată în mușchiul vocal o activitate EMG homoritmică cu sunetul emis.

După părerea noastră, oricare ar fi teoria adoptată, în producerea fonației nu poate fi negată nici importanța curentului de aer traheo-bronhopulmonar, nici însemnătatea aparatului neuromuscular recurent al laringelui și nici valoarea cavităților de rezonanță supralaringiene (faringo-buco-nazo-sinusale), grație cărora sunetul laringian se transformă în voce articulată.

În legătură cu funcționalitatea mușchiului tiroaritenoidian mai dorim să scoatem în evidență faptul că acesta este singurul mușchi din organism care, atunci când trece din stare de repaos în activitate *nu se scurtează ci se lungește*. Într-adevăr, Fink (1962), confirmat de Terracol și Greiner (1971), a constatat prin măsurare radiografică a coardelor vocale că lungimea acestora în timpul respirației este de numai 65% din lungimea mușchiului în timpul fonației, cea mai mare lungime fiind constatată în timpul fonației cu tonalitățile cele mai înalte ale registrului. Fink a mai stabilit că tensiunea fona-

6 — c. 501

torie a coardei vocale este determinată de contracția mușchiului cricotiroidian, tensor pasiv al coardei vocale, sinergică cu contracția de tensionare activă a mușchiului vocal și că această tensiune fonatorie este de 4 ori mai mare decât tensiunea mușchiului vocal în timpul inspirației.

Toate aceste elemente ale activității neuromusculare laringiene sunt foarte importante în înțelegerea fenomenelor bioelectrice care au loc în starea de repaos și la intrarea în activitate a acestei musculaturi. Înregistrarea acestor fenomene bioelectrice constituie electromiografia musculaturii laringiene ale cărei aspecte în condiții normale și patologice pot constitui elemente valoroase de diagnostic pozitiv și diferențial în bolile acestui viscer.

III.

PARTICULARITĂȚILE TRASEELOR ELECTROMIOGRAFICE ALE MUSCULATURII VELOPALATINE, FARINGIENE ȘI LARINGIENE

Traseele EMG derivate din musculatura velopalatină, faringiană și laringiană (VPFL) prezintă o serie de particularități care le diferențiază de traseele derivate din musculatura scheletică. Aceste diferențe, care se referă cu deosebire la parametrii potențialelor de acțiune ale unităților motorii din musculatura VPFL, sunt determinate și constituie expresia caracterelor distinctive morfofiziologice și filoontogenetice ale acestei musculaturi. În capitolul anterior am scos în evidență faptul că funcția fonatorie efectuată de acești mușchi constituie apanajul exclusiv al omului, perfecționarea morfo-funcțională a aparatului neuromuscular ce îndeplinește această funcție fiind realizată într-o foarte lungă perioadă de timp și împletindu-se în paralel cu dezvoltarea proceselor nervoase superioare ale gândirii și elaborării limbajului, proces evolutiv desfășurat în condițiile muncii și vieții sociale a individului. Am arătat că musculatura VPFL nu derivă, ca musculatura scheletică, din somite, ci din structurile mezenchimatoase ale arcurilor branchiale având deci aceeași origine embriologică și același comportament metabolic și electro-fiziologic ca și mușchiul cardiac. Referindu-ne la anatomia microscopică a mușchilor intrinseci ai laringelui am insistat asupra similitudinii structurale, de rețea sincițială, a acestor mușchi cu miocardul, iar din punct de vedere fiziologic am relatat desfășurarea activității pe bază de metabolism aerob a mușchiului respirator (cricoaritenoidian posterior), care asigură acestui mușchi o activitate continuă, tonică, alimentată de o deosebit de bogată rețea capilară, și desfășurarea activității pe bază de metabolism anaerob a mușchilor fonatori (mai ales tiroaritenoidianul), care desfășoară o activitate predominant fazică. Pentru înțelegerea funcționalității mușchilor intrinseci ai laringelui am descris caracterele cu totul particulare ale sinapselor neuro-musculare multiple ale fibrelor din acești mușchi care, împreună cu coeficientul foarte mic de inervație al unităților motorii asigură dispersarea deosebit de rapidă a impulsurilor recurențiale și sincronismul răspunsurilor, atât al fibrelor musculare din cadrul unităților motorii singulare, cât și al grupelor de unități motorii din cadrul integral al mușchilor. Toate aceste trăsături fac posibile *activarea* fibrelor musculare după un timp de latență foarte scurt, cu timp de contracție *sub* 1 msec. și cu perioadă refractară de 1,5—2 msec., *depolarizarea* prelungită a sarcolemei și *contracția* mai lungă a fibrelor, instalate pe fondul creșterii fin gradate a tonicității. Am amintit de asemenea că,

datorită acestor caracteristici morfofiziologice, fibrele musculare din mușchii tiroaritenoidieni sunt considerate ca făcând parte din categoria de fibre musculare roșii cu contracție rapidă.

Am amintit de asemenea faptul că musculatura VPFL este prevăzută și cu receptori de sensibilitate proprioceptivă care asigură un control miotatic de tip feed-back asupra funcțiilor de deglutiție și fonație, care câștigă astfel atribute de acte automate dar conștiente, integrate în schema corporală a individului.

Toate aceste trăsături morfofuncționale distinctive ale musculaturii VPFL justifică deci particularitățile potențialelor de acțiune ale unităților motorii (UM) din acești mușchi, și anume:

1. *Amplitudinea* potențialelor de UM este redusă, neatingând niciodată amplitudinea UM din musculatura scheletică; astfel, în mușchii velopalatini și faringieni amplitudinea cea mai mare survine în timpul deglutiției și ajunge în mod normal doar până la 400—500 μV; în mușchii laringelui amplitudinea obișnuită a biopotențialelor este de 150—300 μV, ajungând rareori la 400—500 μV.

2. *Durata* potențialelor de UM este foarte scurtă, variind între 2 și 4 msec. Din acest motiv, pentru a putea aprecia cât mai aproape de adevăr aspectul biopotențialelor este necesar ca, în timpul examinărilor EMG, să se mărească viteza de baleiaj a spotului.

3. *Forma* biopotențialelor este în general bifazică, uneori trifazică, foarte rar polifazică, în orice caz, pe traseele EMG ale musculaturii VPFL nu se constată niciodată, nici măcar în condiții patologice, un procentaj de 10—12% potențiale polifazice, cum se întâlnește în mod normal, la musculatura scheletică; particularitățile de inervație ale UM din musculatura VPFL explică acest fapt.

4. *Frecvența* biopotențialelor de UM diferă de la mușchi la mușchi și în funcție de activitatea pe care o exercită; astfel, la mușchii velopalatini frecvența potențialelor de UM în timpul fonației este de 15—25 c/s, înscriind trasee de tip intermediar destul de sărace, pe când în timpul deglutiției frecvența biopotențialelor crește la 40—50 c/s, înscriindu-se trasee de tip interferențial; în mușchii laringelui și cu deosebire în mușchiul tiroaritenoidian, frecvența este în jur de 60 c/s în timpul vorbirii, ajungând pînă la 100 c/s în timpul cântului, fiind cu atât mai mare cu cât amplitudinea vocii este mai ridicată și tonul mai înalt în cadrul aceluiași registru.

Reamintim în încheierea acestui capitol faptul că la nivelul glotei ceea ce se emite este doar un sunet având atribute de înălțime, intensitate și timbru, transformarea căruia în voce articulată cu calități de semnificație simbolică înfăptuindu-se la nivelul cavităților faringo-nazo-sinusale, întreaga activitate având loc sub controlul permanent al centrilor nervoși superiori.

IV.

TEHNICA DE EXAMINARE

Examenul EMG al musculaturii VPFL se efectuează ca orice altă examinare EMG, respectând condițiile generale de funcționare ale unui asemenea laborator: temperatura camerei de 22—24°C, curățenie sclipitoare, atmosferă de liniște și calm. Examinarea se face cu bolnavul pe nemâncate.

Executarea examinării EMG a musculaturii VPFL necesită muncă în echipă. În laboratorul nostru echipa a fost formată din neurologul-electromiografist, din medicul ORL-ist și din asistenta medicală a laboratorului. Examinările au fost efectuate și sunt practicate în continuare folosind un aparat EMG, DISA electronic cu 2 canale tip 14 A 21, care este descris în capitolul de tehnică din partea I[a] a acestei monografii.

Bolnavului trebuie să i se facă o pregătire psihologică prealabilă în sensul că este necesar să i se explice într-un limbaj accesibil în ce constă examinarea ce urmează a i se face, pentru a-i risipi neliniștea sau chiar teama ce o resimte intrând în laborator.

Se cuvine ca întreaga echipă să fie amabilă și prevenitoare cu pacientul, să-l liniștească și, printr-o atitudine degajată, prietenoasă și totuși fermă, să-i câștige încrederea întrucât, știm acum după atâția ani și din experiența largă ce avem, că parametrii funcționali ai unităților motorii din acest teritoriu și mai ales din mușchii laringieni sunt influențați într-o măsură apreciabilă de starea psihică a bolnavului. Acesta trebuie să știe *ce anume* se va face și *pentru ce*. Cunoașterea acestor elemente îl calmează și-l fac apt pentru cooperare. Totuși, pentru scăderea anxietății este bine ca bolnavilor să li se administreze doze moderate de sedative și/sau de anxiolitice (Diazepam și Tioridazin) în seara precedentă și în dimineața examinării.

Trebuie să mai menționăm că uneori, din cauza posibilităților limitate de colaborare cu pacienții, în special cu copiii, am fost puși în imposibilitate de a efectua examinarea.

1. *Examenul EMG al musculaturii velopalatine* se efectuează cu un ac-electrod subțire (0,75 mm) și lung (10 cm). Bolnavul este în poziție „așezat”, pe patul de examinare din interiorul celulei Faraday. Dacă întreg laboratorul este ecranat atunci celula Faraday este inutilă. Cu câteva minute înainte de implantarea acului-electrod se face o anesteziere a vălului palatin folosind un spray cu Lidocaină. Implantarea electrodului se face paralel cu orientarea fibrelor velare ale mușchilor peristafilini, în special a mușchiului levator al

vălului, punctul de elecţie pentru implantare fiind situat în apropierea inserţiei vălului pe palatul dur (fig. 87). Stabilirea acestui punct se face cu uşurinţă rugând bolnavul să vocalizeze de câteva ori.

Implantarea electrodului se face cu o mişcare fermă dar scurtă, adâncimea de implantare fiind de 2—3 mm. În acest timp asistenta medicală îl ţine pe bolnav cu o mână de frunte şi cu cealaltă de ceafă pentru a împiedica tragerea înapoi a pacientului. După implantare bolnavul este invitat să reducă deschiderea gurii, să emită fonemele „A" şi „E" de mai multe ori şi apoi să efectueze câteva deglutiţii; la vocalizare am avut grijă ca sunetele să fie emise totdeauna cu aceeaşi tărie şi — mai ales — cu aceeaşi înălţime, folosind în acest scop un diapazon cu 128 vibraţii; în acest timp acul-electrod trebuie ţinut de „pavilion" pentru a se urma cu el mişcările vălului, evitându-se astfel dezinserarea electrodului din muşchi. Examinarea se face bilateral şi comparativ, dar nu în mod simultan ci succesiv, fiind preferabil să se înceapă cu partea presupusă bolnavă. Pentru începători este bine ca fiecare examinare să fie înregistrată.

2. *Examenul EMG al musculaturii faringiene* se efectuează cu acelaşi ac-electrod folosit la examinarea muşchilor velari, numai că în cazul muşchilor faringieni el trebuie ataşat unui „port-vată pentru laringe". Ataşarea se face cu ajutorul unui tub subţire de cauciuc lung de 1,5—2 cm, în aşa fel ca vârful electrodului să depăşească numai cu 9—10 mm capătul instrumentului (fig. 88), aceasta împiedicând depăşirea peretelui faringian.

Bolnavul stă în poziţie „aşezat" cu gura larg deschisă. Asistenta este lângă el ţinându-l la fel ca pentru examenul muşchilor velopalatini. Implantarea electrodului în muşchiul *constrictor superior* al faringelui se face transvelar, în regiunea postero-laterală a faringelui. După implantare bolnavul este rugat mai întâi să vocalizeze şi numai după aceea să efectueze deglutiţia deoarece la înghiţire mişcarea este mult mai amplă şi posibilitatea de dezinserare din muşchi a electrodului este mai mare. Implantarea în *constrictorul mijlociu* se efectuează tot cu ajutorul instrumentului „port-vată" şi tot în regiunea postero-laterală a faringelui dar nu transvelar ci în mod direct, la nivelul limitei inferioare a pilierului posterior al vălului palatin. După inserarea electrodului, bolnavul este invitat să efectueze câteva deglutiţii. Acest muşchi neavând rol fonator nu este necesară efectuarea de vocalizări. Se examinează bilateral şi succesiv, începând cu partea presupusă bolnavă.

Este preferabil ca la bolnavii cu tulburări mari de deglutiţie examenul EMG al muşchilor velopalatini şi faringieni să se efectueze fără anestezie prealabilă.

3. *Examenul EMG al musculaturii laringelui*. Dintre muşchii intrinseci ai laringelui noi am investigat de cele mai multe ori muşchiul tiroaritenoidian, principalul adductor al coardei vocale şi muşchiul fonator propriu-zis; numai rareori am examinat muşchiul cricoaritenoidian lateral, adductor secundar al coardei vocale, sau muşchiul cricotiroidian, tensorul pasiv al coardei vocale; nu am efectuat niciodată implantare de electrozi în muşchii cricoaritenoidieni posteriori, dilatatori ai glotei.

Examenul muşchilor tiroaritenoidieni poate avea loc numai după o riguroasă anestezie a mucoasei laringiene, efectuată după tehnica uzuală ORL.

Implantarea electrodului se poate face prin cavitatea bucală: fie cu laringoscopie indirectă după tehnica lui Faaborg-Andersen (1957), fie folosind pensa culisantă a lui Guerrier după metoda propusă de Cathala şi colab. (1968). Tot această cale era folosită şi în laboratorul EMG al Clinicii de Neuro-

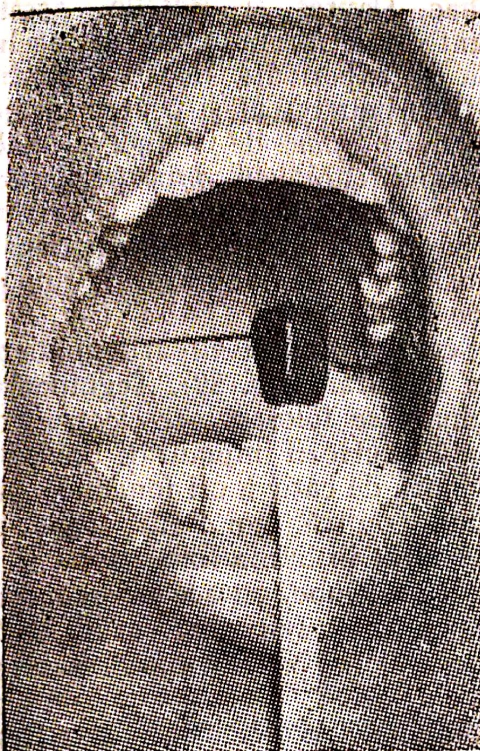


Fig. 87. Implantarea acului-electrod în mușchii velopalatini.

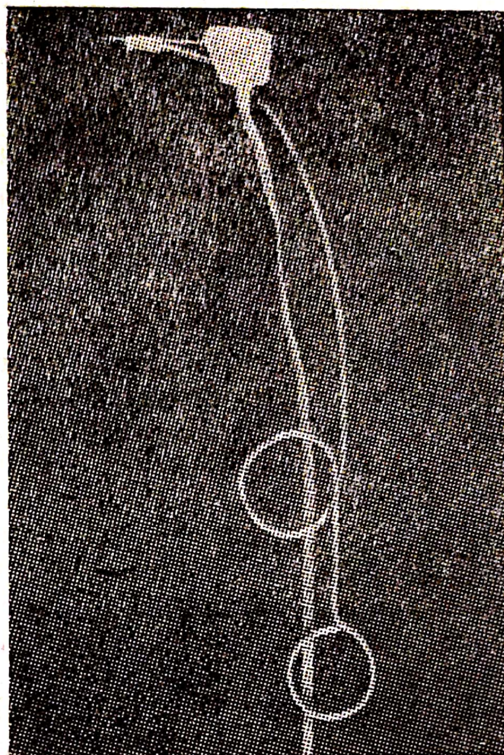


Fig. 88. Acul-electrod atașat de „port-vată pentru laringe".

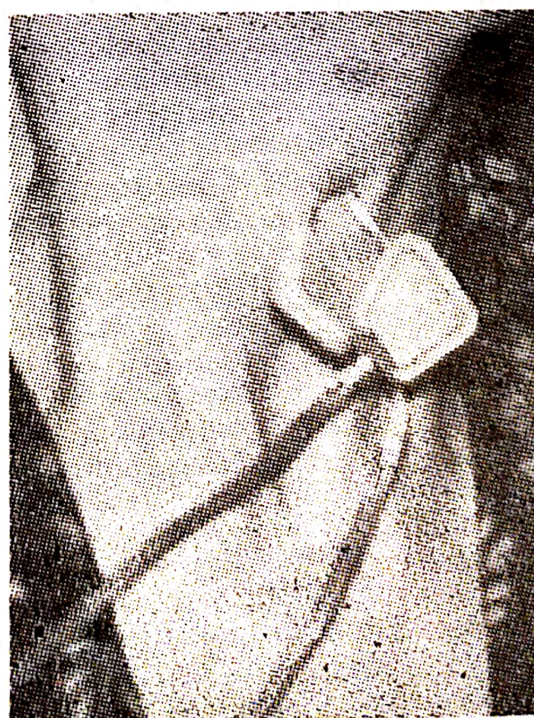


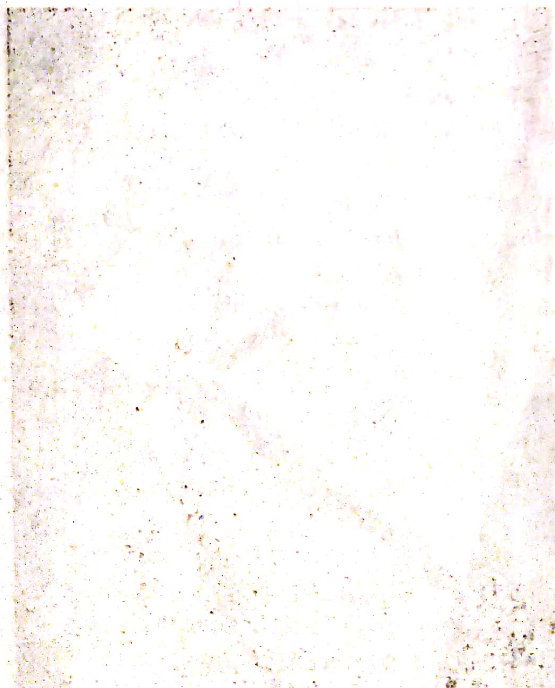
Fig. 89. Cele două ace-electrod implantate în mușchii tiroaritenoidieni pe cale transcutană.

logie din Montpellier de către prof. J. Cadilhac, Daprès și Botella, acesta din urmă avându-și subiectul tezei de doctorat din electromiografia laringelui și faringelui (Botella, 1967). După părerea și experiența noastră, pentru această examinare este mai comodă, atât pentru bolnav cât și pentru medic, calea transcutanată de pe fața anterioară a gâtului propusă de Greiner și colab. (1958), care permite abordarea mușchilor tiroaritenoidieni prin perforarea membranei cricotiroidiene. În caz de dificultate se poate controla și orienta acul-electrod prin laringoscopie indirectă dar, cu timpul și câștigând experiență, implantarea se face direct. În acest timp asistenta de laborator îl ține pe bolnav cu o mână de frunte și cu cealaltă de ceafă.

În cazul examenului EMG al laringelui, cei doi mușchi tiroaritenoidieni, drept și stâng, nu se examinează succesiv ci simultan (fig. 89). Tegumentul nu necesită anestezie. Pentru această examinare se folosesc ace-electrod cu grosimea de 1 mm și lungimea de 5 cm. Odată electrozii implantați bolnavul este invitat să efectueze câteva deglutiții, să emită de câteva ori fonemele „A" și „E", să rostească răspicat o propozițiune scurtă (noi i-am rugat pe bolnavi să spună totdeauna „Mă doare capul", atât în limba română cât și în limba maghiară), iar apoi să repete aceeași propozițiune, cu aceeași scandare și aceeași prozodie, dar *fără sunet ci în gând*, cu alte cuvinte să vorbească în *limbaj intern* sau în *gândire interioară, silențioasă, intrinsecă*, manifestare denumită în nomenclatura internațională *„silent speech"*.

După terminarea examinării EMG cele două ace-electrod se extrag simultan, cu o mișcare bruscă.

Atât după examenul EMG al musculaturii laringelui cât și după cele ale faringelui și vălului palatin, la care s-a aplicat anestezie, este bine ca pacientul să nu ingere nici un fel de aliment solid sau lichid timp de două ore.



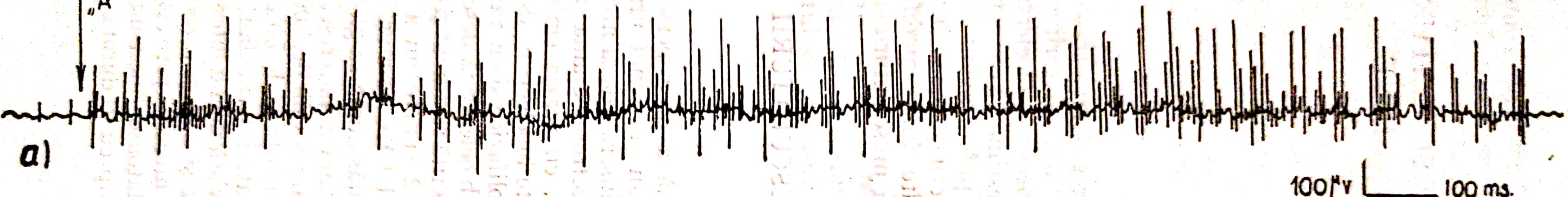
V.

SEMIOLOGIA ELECTROMIOGRAFICĂ A MUSCULATURII VELOPALATINE, FARINGIENE ȘI LARINGIENE

Tehnica descrisă în rândurile anterioare a prilejuit înregistrarea traseelor EMG corespunzătoare stărilor de repaos și de activitate ale musculaturii velopalatine, faringiene și laringiene, permițând stabilirea aspectelor bioelectrice normale ale acestei musculaturi și, în raport cu aceasta, estimarea configurațiilor EMG ce apar în condiții patologice. În acest sens putem avansa încă de pe acum constatarea că numeroasele examinări efectuate de-a lungul anilor au pus în evidență la nivelul musculaturii VPFL multe dintre modificările ce le cunoaștem din înregistrările efectuate asupra musculaturii scheletice.

A. TRASEELE ELECTROMIOGRAFICE ALE MUSCULATURII VELOPALATINE

Înregistrările efectuate din musculatura velopalatină a unor persoane fără acuze subiective sau obiective în acest teritoriu ne-au ocazionat următoarele constatări: 1) În stare de repaos pe traseele EMG înscrise de la nivelul mușchilor velari nu apare nici o activitate musculară, electromiograma înregistrând o linie izoelectrică. 2) La activitatea fonatorie, cu ocazia emiterii fonemelor „A" și „E", pe traseul EMG a apărut o activitate bioelectrică de tip *intermediar*, cu potențiale bifazice și trifazice, foarte rar polifazice și cu amplitudini ce depășesc numai pe alocuri 350 μV; activitatea bioelectrică descrisă s-a înregistrat atâta timp cât a durat emiterea sunetelor; merită remarcat și faptul că aspectul EMG al traseelor înscrise la emiterea celor 2 sunete nu a fost identic (fig. 90, a și b). 3) Cu ocazia deglutiției pe traseul EMG al mușchilor velari a apărut o activitate de tip *interferențial* care în desfășurarea sa globală a conturat un aspect lenticular cu biopotențiale a căror amplitudine crescândă și descrescândă a atins o maximă de 500—600 μV și o durată totală de 1 000—1 200 msec; traseul interferențial era precedat de câteva biopotențiale bifazice, apoi trifazice tot mai frecvente, și era urmat de o activitate intermediară tot mai săracă și mai scăzută ca amplitudine (fig. 90, c). Există deci o diferență remarcabilă între durata în timp al unei deglutiții *clinice* și *durata corespondentului EMG* velar al acesteia, ceea ce atestă faptul că mușchii peristafilini desfășoară o activitate motorie premergătoare și următoare momentului deglutiției propriu-zise, aceasta din urmă evoluând în timp cu o durată care nu depășește 500—600 msec.



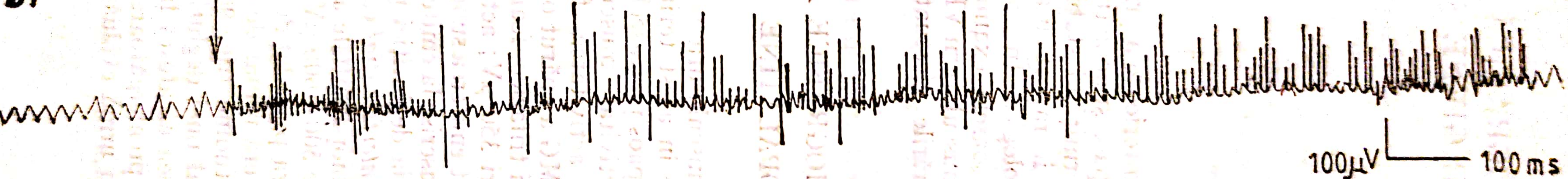




Fig. 90 *a*, *b* și *c*. Înregistrare EMG din mușchii velopalatini; *a*: la emiterea fonemului „A"; *b*: la emiterea fonemului „E"; *c*: la deglutiție.

Am arătat mai sus că în timpul desfășurării funcțiilor de fonație și de deglutiție, traseele EMG ale mușchilor velari prezintă diferențe apreciabile de amplitudine și frecvență a biopotențialelor. Această diferență se datorează ; după părerea noastră, faptului că la *deglutiție* mușchii velari își desfășoară activitatea lor *principală*, care antrenează contracția *maximală* a *tuturor* fascicolelor de fibre, pe când la fonație activitatea mușchilor velari este *secundară* și *moderată*, contracția lor ridicând și întinzând numai *parțial* vălul palatin; prin urmare diferența de amplitudine și frecvență a biopotențialelor de pe traseele EMG velopalatine de tip intermediar și interferențial este legată de inegalitatea intensității contracțiilor musculare, adică de gradația diferită a acestora.

În afecțiunile care lezează *nervii* IX și X sau *pericarionii* motoneuronilor respectivi din nucleul ambiguu, pe traseele EMG velopalatine apare sărăcirea în potențiale (caracteristică leziunilor neurogene) cu înmulțirea procentajului de potențiale polifazice, dar fără apariția de potențiale cu mare amplitudine sau potențiale de oscilație unică cum se întâmplă la nivelul musculaturii scheletice; în leziunile recente am remarcat și apariția activității electrice spontane, atât sub forma fibrilațiilor, cât și a potențialelor lente de denervare.

Modificările patologice ale traseelor EMG velopalatine pot fi bilaterale și simetrice, dar de cele mai multe ori noi am constatat că perturbările de amplitudine și frecvență a biopotențialelor de pe traseele corespunzătoare celor două hemivăluri nu au aceeași intensitate. Alteori, la cazuri cu semne *clinice unilaterale* examenul EMG constată prezența unor perturbări neurogene *și* de partea aparent sănătoasă, punându-se deci în evidență existența unor leziuni subclinice. Aceste situații pe care le-am constatat adeseori și care constituie cazuri de discordanță electro-clinică arată că survenirea *realmente* unilaterală a leziunilor în patologia sistemului nervos periferic, inclusiv a nervilor cranieni, este destul de rară.

Un fenomen observat mai la toate cazurile examinate de noi constă în aceea că afectarea musculaturii velopalatine nu interesează în mod egal funcțiile de deglutiție și fonație, în marea majoritate a cazurilor activitatea EMG velară fiind în mod evident mai accentuat degradată în ceea ce privește fonația și mai discret modificată în ceea ce privește deglutiția. Această diferență a fost remarcată și de către Guerrier și Bassères (1965). După părerea noastră (1970) această diferență se datorește faptului că funcția de deglutiție are o valoare biologică și o vechime filogenetică mult mai mare decât funcția de fonație, motive pentru care ea este mai puțin vulnerabilă și are o rezistență mai mare față de același agent patogen.

În legătură cu cele de mai sus prezentăm câteva aspecte concrete. Bolnavul G.H., 27 ani, internat în Clinica Neurologică cu Dg. Polioencefalită de trunchi cerebral, prezenta clinic tulburări de deglutiție și de fonație, precum și semne obiective velopalatine mai accentuate în partea stângă. Examenul EMG al hemivălului stâng a pus în evidență la *fonație* (fig. 91, a și b) un traseu neurogen de tip simplu accelerat, cu biopotențiale având amplitudinea *sub* 100 μV și frecvența de 15—20 c/s, iar la *deglutiție* un traseu intermediar bogat dar cu amplitudinea în jur de numai 100 μV (fig. 91, c). La nivelul hemivălului drept, în timpul fonației traseele au fost de tip intermediar dar cu amplitudinea biopotențialelor de maximum 150 μV și cu creșterea numărului de potențiale polifazice (fig. 92, a și b), iar la deglutiție, deși s-a atins stadiul interferențial biopotențialele au rămas cu amplitudinea *sub* 300 μV, activitatea globală nu a realizat aspectul lenticular și durata totală a actului de deglu-

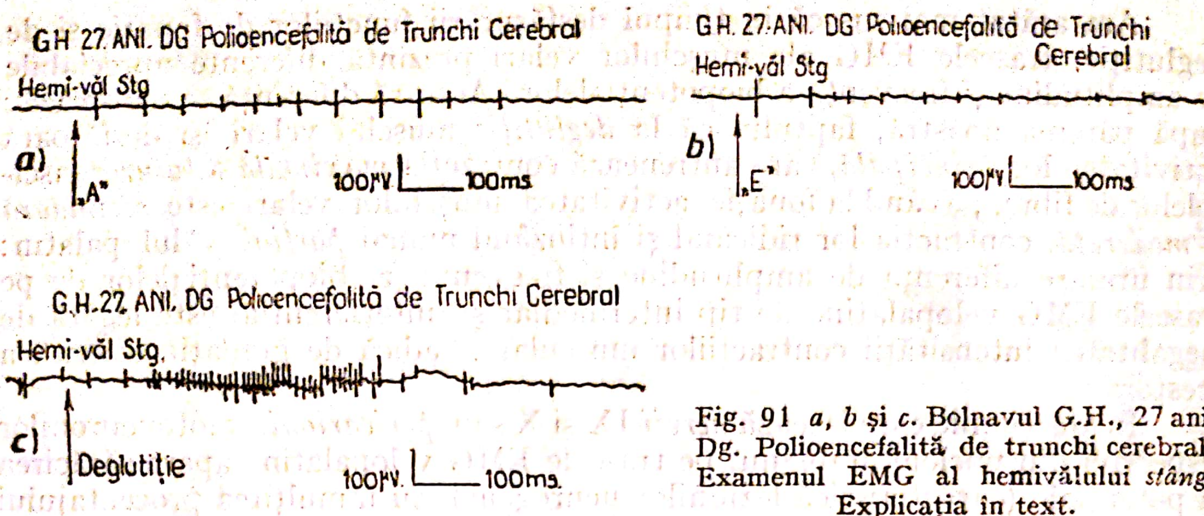


Fig. 91 *a*, *b* și *c*. Bolnavul G.H., 27 ani. Dg. Polioencefalită de trunchi cerebral. Examenul EMG al hemivălului *stâng*. Explicația în text.

tiție pe EMG a rămas *sub* 600 msec (fig. 92 c). S-au pus deci în evidență modificări EMG bilaterale mai accentuate în partea stângă și — în ambele părți — inegalitatea între perturbarea EMG a funcției de fonație față de cea a deglutiției. La un alt caz (K.W., 36 ani) internat în clinică cu Dg. Polioencefalomielită cronică, s-a reușit implantarea simultană a acelor-electrod în

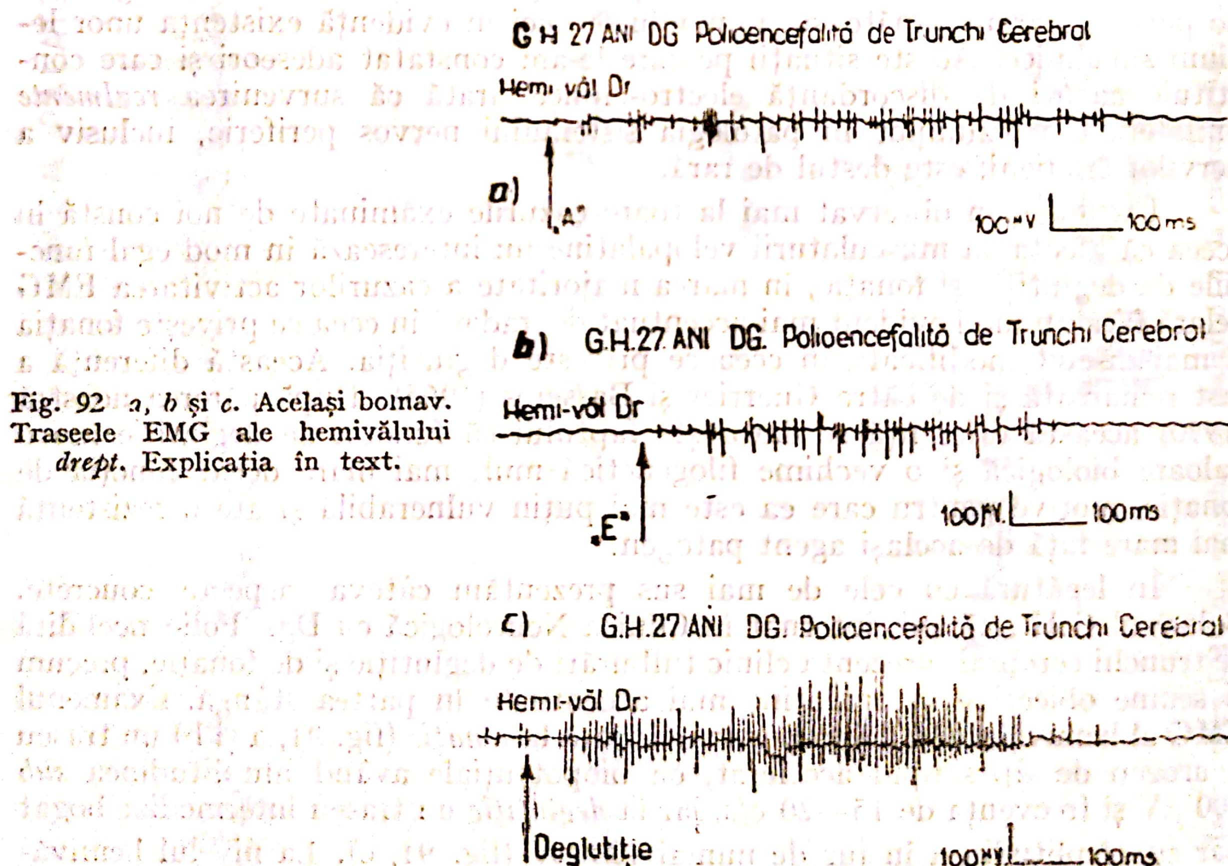


Fig. 92 *a*, *b* și *c*. Același bolnav. Traseele EMG ale hemivălului *drept*. Explicația în text.

ambele hemivăluri; la *fonație* s-a înregistrat un traseu neurogen de tip simplu pe hemivălul drept, în timp ce hemivălul stâng a inscris trasee cu frecvențe normale, dar cu amplitudine mică la vocalizarea fonemului „A" (fig. 93 a și b); la *deglutiție* traseul a fost normal în partea stângă dar în dreapta ampli-

tudinea era mai mică și fără a trasa caracterul global lenticular (fig. 93, c). Și la acest caz s-a constatat deci asimetria modificărilor EMG evident mai accentuate în dreapta și interesând mai ales fonația; perturbările EMG ale

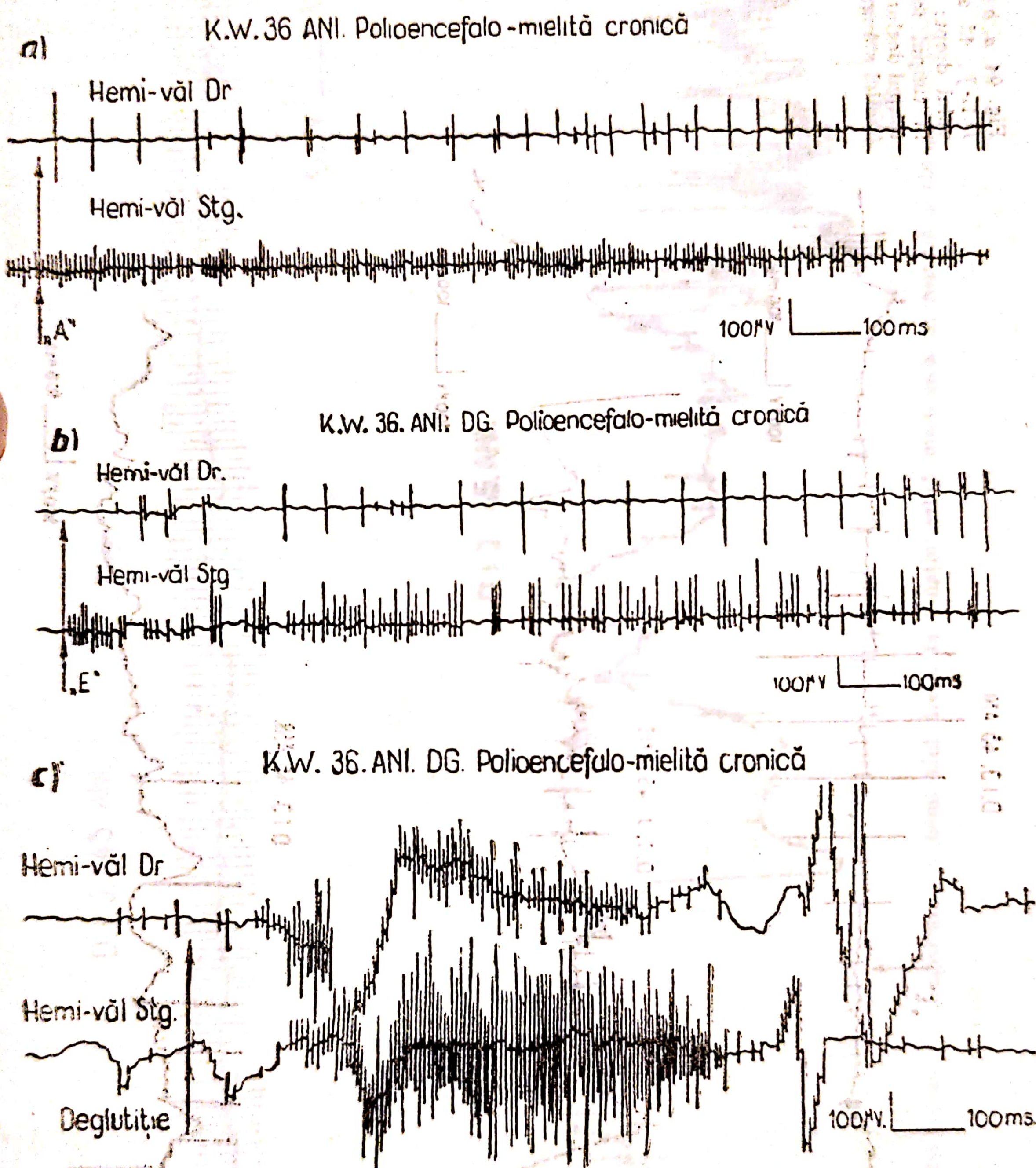


Fig. 93 *a, b* și *c*. Bolnavul K.W., 36 ani. Examen simultan ai mușchilor velopalatini; *a* și *b*: la fonație; traseul de sus hemivălul drept, cel de jos hemivălul stîng; *c*: — traseul comparativ, la deglutiție.

hemivălului stâng aveau caracter subclinic. Am examinat electro-clinic și pe bolnavul D.I. - J., 45 ani, care prezenta un sindrom bulbar cu tulburări grave de deglutiție și fonație, prin insuficiență circulatorie vertebro-bazilară. La examenul EMG al hemivălului drept s-a înregistrat la *fonație* un traseu neurogen de tip simplu cu biopotențiale ce atingeau amplitudini de 500—

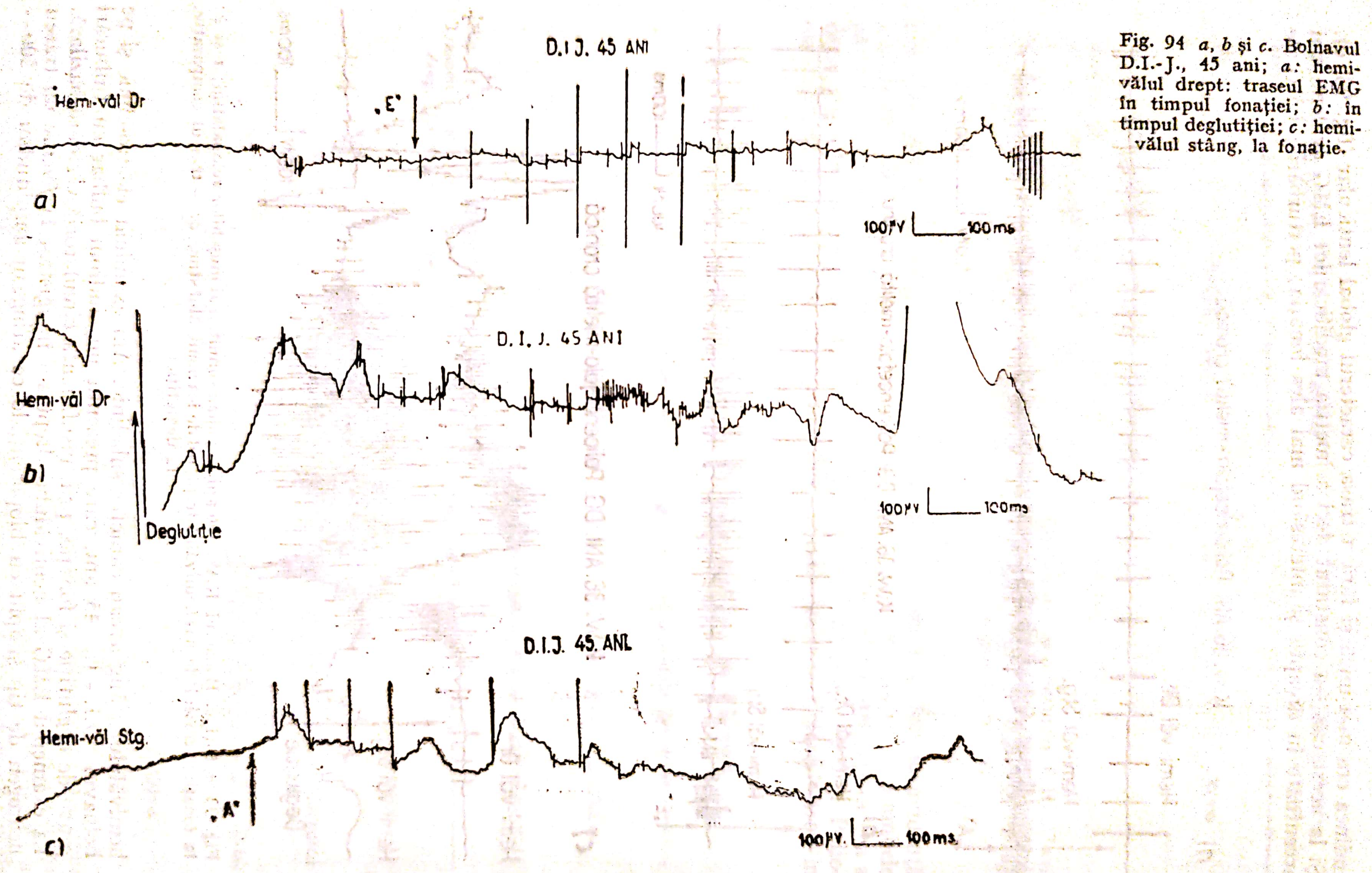


Fig. 94 *a*, *b* și *c*. Bolnavul D.I.-J., 45 ani; *a:* hemivălul drept: traseul EMG în timpul fonației; *b:* în timpul deglutiției; *c:* hemivălul stâng, la fonație.

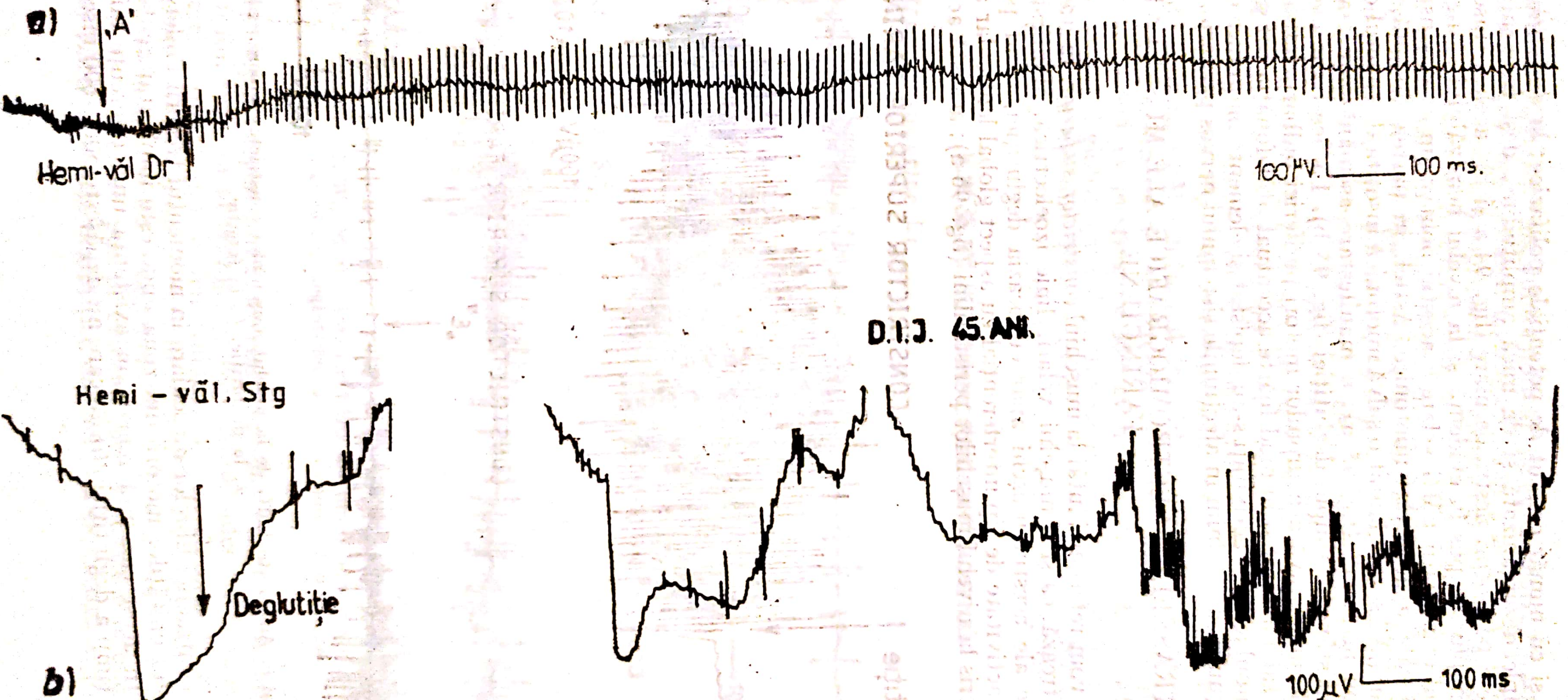


Fig. 95 *a* și *b*. Același bolnav: *a*: înregistrare din hemivălul drept la fonație: salvă miotonică. *b*: hemivălul stâng, la deglutiție.

550 μV și cu număr crescut de potențiale polifazice; la *deglutiție* activitatea era complet dezorganizată și de mică amplitudine, deși frecvența biopotențialelor era pe alocuri destul de mare (fig. 94 a și b); același traseu neurogen de tip simplu s-a pus în evidență și la nivelul hemivălului stâng (fig. 94 c). În timpul examinării EMG velare a acestui bolnav am avut șansa de a înregistra și câteva activități miotonice. Astfel, în partea dreaptă, la emiterea fonemului „A" s-a declanțat o salvă miotonică însoțită de sunetul caracteristic de „avion în picaj" (fig. 95 a); o manifestare asemănătoare s-a produs pe hemivălul stâng în timpul deglutiției (fig. 95 b). La acest caz deci, care prezenta o leziune gravă a neuronilor motori periferici bulbari, tulburările EMG au interesat bilateral și în mod foarte accentuat atât fonația cât și deglutiția, iar în timpul acestor activități s-au depistat și elemente miotonice cum suntem deja obișnuiți să întâlnim în afecțiunile sistemului nervos periferic.

B. TRASEELE ELECTROMIOGRAFICE ALE MUSCULATURII FARINGIENE

Ne vom referi mai întâi la mușchiul *constrictor superior*. În stare de repaos se înregistrează, ca și la mușchii velari, linie izoelectrică. Manifestările EMG principale ale acestui mușchi apar cu ocazia deglutiției, când pe trasee se înscrie o activitate de tip interferențial cu aspect global lenticular asemănător celui descris la nivelul mușchilor peristafilini (fig. 96 a); această activitate co-

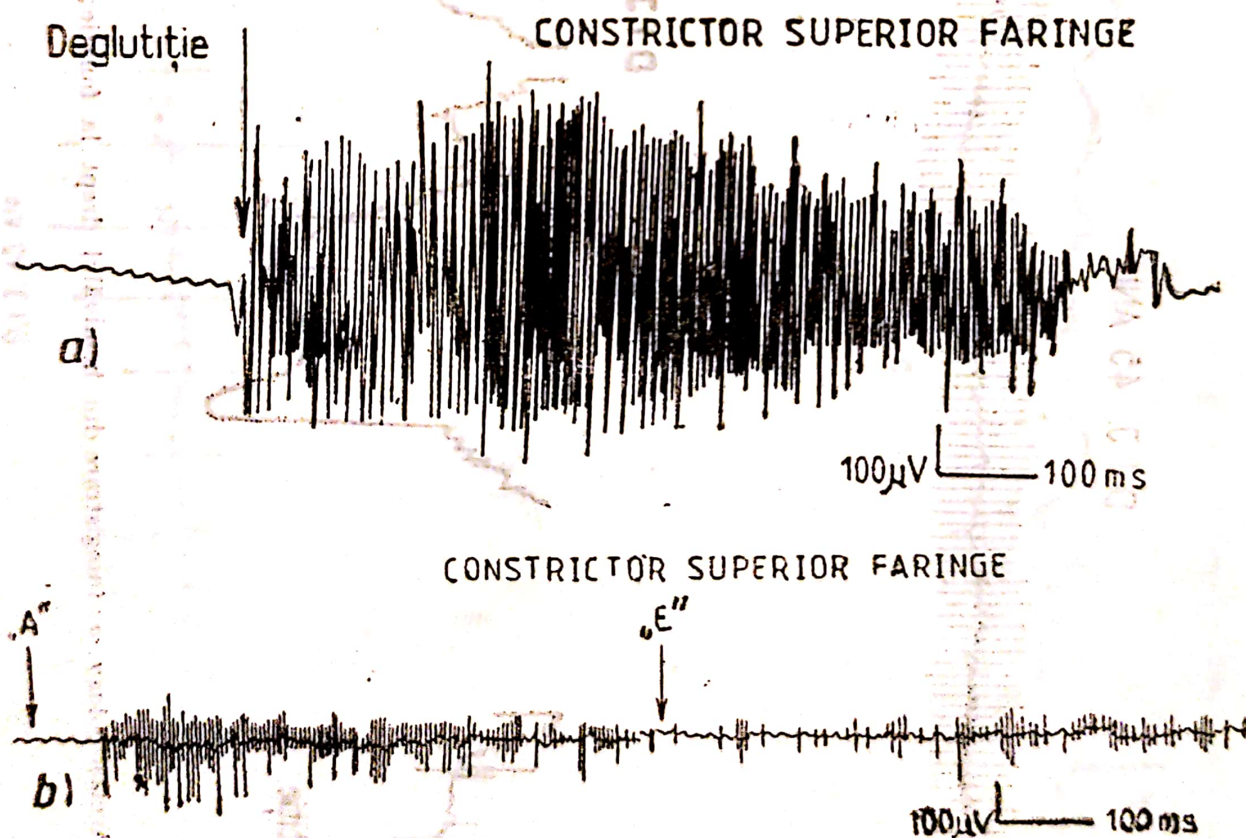
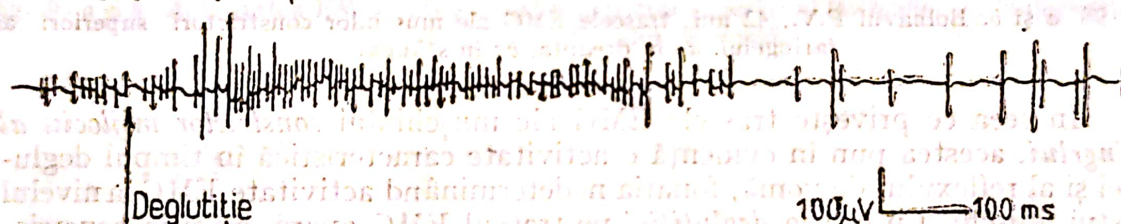


Fig. 96 *a* și *b*. Activitate EMG de la nivelul mușchiului constrictor superior al faringelui; *a*: la deglutiție. *b*: la fonație.

respunde contracției fibrelor musculare în momentul trecerii undei peristaltice pe la nivelul unităților motorii din zona unde este implantat acul-electrod de culegere. În acest caz însă remarcăm existența unei diferențe minime între durata în timp a deglutiției *clinice* care nu depășește 500—600 msec și durata

echivalentului său *EMG* care are durata normală de aproximativ 750—800 msec, ceea ce denotă totuși desfășurarea unor foarte scurte activități motorii care premerg și urmează actului propriu-zis al deglutiției și care explică și aspectul global lenticular, crescând și descrescând, al biopotențialelor. Pe lângă activitatea EMG principală din timpul deglutiției, constrictorul superior al faringelui desfășoară activitate bioelectrică *și* în timpul fonației cînd, cu ocazia emiterii fonemelor „A" și „E" se înscriu trasee de tip intermediar mai mult sau mai puțin bogate (fig. 96 b); această activitate este determinată de inserția fibrelor superioare ale acestui mușchi pe vălul palatin.

Leziunile nervilor IX și X sau ale pericarionilor respectivi din nucleul ambiguu determină și la nivelul mușchiului constrictor superior al faringelui modificări de tip neurogen. Astfel, la bolnavul K.W., 36 ani, internat în Clinica Neurologică cu Dg. Polioencefalomielită cronică s-a pus în evidență o accentuată tulburare EMG în timpul deglutiției, mai ales în partea dreaptă: traseele nu au atins stadiul de interferență, amplitudinea maximă și numai pe alocuri a fost de 500 μV în stînga și 300 μV în dreapta, și de ambele părți nu s-a realizat aspectul global lenticular, traseele de tip intermediar nefiind compacte ci dezorganizate, mai ales în dreapta, și întinse pe o durată de peste 1 200 msec (fig. 97, a și b). La acest bolnav s-au pus în evidență deci modificări



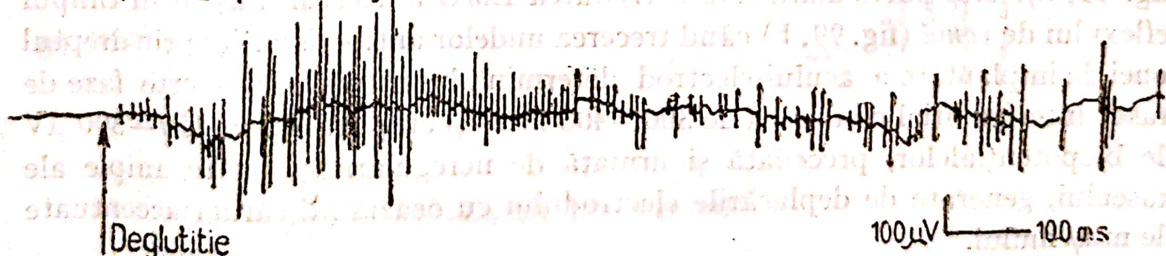


Fig. 97 *a* și *b*. Bolnavul K.W., 36 ani; traseele EMG ale mușchilor constrictori superiori ai faringelui cu ocazia deglutiției; *a*: în dreapta; *b*: în stânga.

bilaterale de tip neurogen atât la nivelul mușchilor velopalatini cât și la nivelul constrictorului superior al faringelui, obiectivând suferința bilaterală a neuronilor motori periferici din nucleii ambigui. La un alt bolnav (F.V., 42 ani), care prezenta semne clinice și paraclinice (inclusiv biopsie musculară) de encefalomielopolineuromiozită, examenul EMG al celor doi mușchi constrictori superiori ai faringelui au pus în evidență de asemenea o alterare bilaterală a traseelor EMG cu ocazia deglutiției, dar net mai exprimată în partea stângă,

unde traseul neurogen nu a depăşit stadiul de traseu simplu uşor accelerat, cu frecvenţa biopotenţialelor de maximum 12—15 c/s şi amplitudinea nedepăşind 150 μV (fig. 98, a şi b).

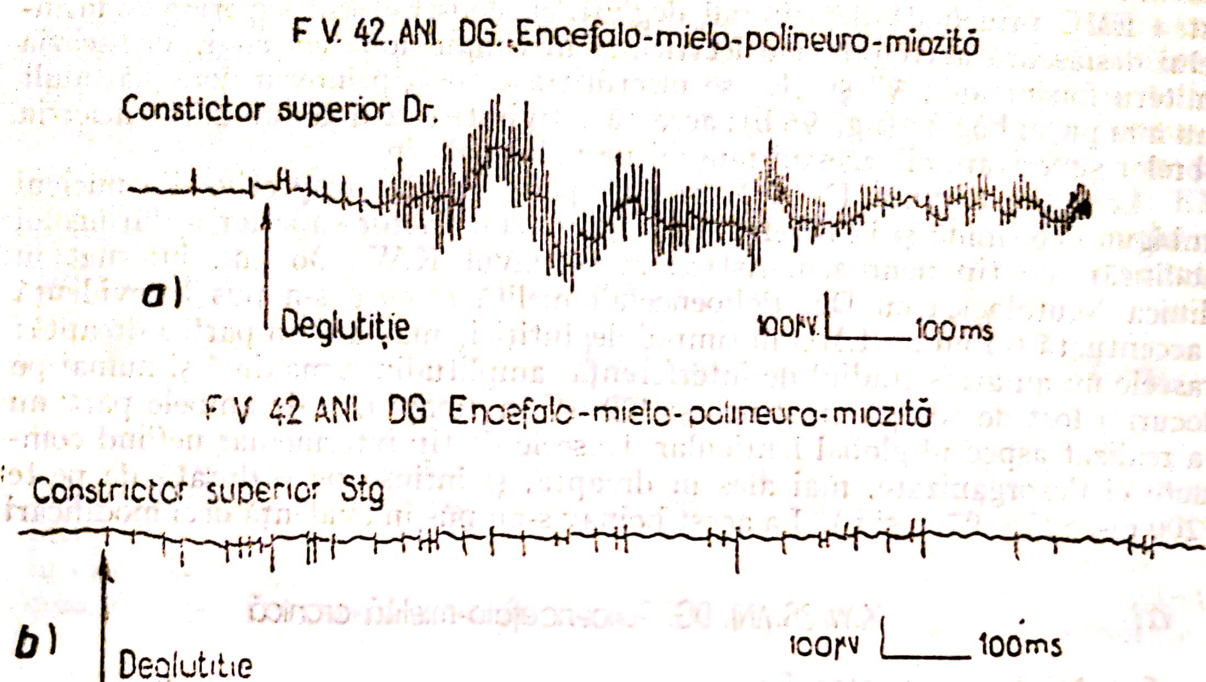


Fig. 98 *a* şi *b*. Bolnavul F.V., 42 ani; traseele EMG ale muşchilor constrictori superiori ai faringelui. *a*: în dreapta, *b*: în stânga.

În ceea ce priveşte traseele EMG ale muşchiului *constrictor mijlociu al faringelui*, acestea pun în evidenţă o activitate caracteristică în timpul deglutiţiei şi al reflexului de vomă, fonaţia nedeterminând activitate EMG la nivelul acestui muşchi. Cu ocazia *deglutiţiei* pe traseul EMG apare, ca şi la constrictorul superior, o activitate de tip interferenţial cu aspect global lenticular, pe care însă biopotenţialele nu depăşesc amplitudinea de 400 μV, iar durata totală nu trece peste 500 msec, apropiindu-se deci de durata deglutiţiei *clinice* (fig. 99, a). Mai particulară este activitatea EMG a acestui muşchi în timpul reflexului de *vomă* (fig. 99, b) când trecerea undelor antiperistaltice prin dreptul zonei de implantare a acului-electrod determină înscrierea unei scurte faze de traseu interferenţial cu durata de 300—400 msec şi amplitudini de 150—300 μV ale biopotenţialelor, precedată şi urmată de neregularităţi foarte ample ale traseului, generate de deplasările electrodului cu ocazia mişcărilor accentuate ale muşchiului.

Leziunile nervilor IX şi X sau ale pericarionilor respectivi din nucleul ambiguu determină şi la nivelul constrictorului mijlociu al faringelui modificări de tip neurogen; astfel, bolnavul K.W., 36 ani, despre care am mai relatat, a prezentat pe traseele EMG drept şi stâng din timpul *deglutiţiei*, activităţi care au reuşit să atingă frecvenţa din stadiul interferenţial, dar nu au realizat aspectul global lenticular, fiind dezorganizate de o serie de neregularităţi foarte ample ale traseului generate de survenirea intempestivă a unor mişcări involuntare ale muşchiului (fig. 100, a şi b); la bolnavul F.V., 42 ani, de asemenea relatat mai înainte, au apărut la *deglutiţie* trasee cu evidentă



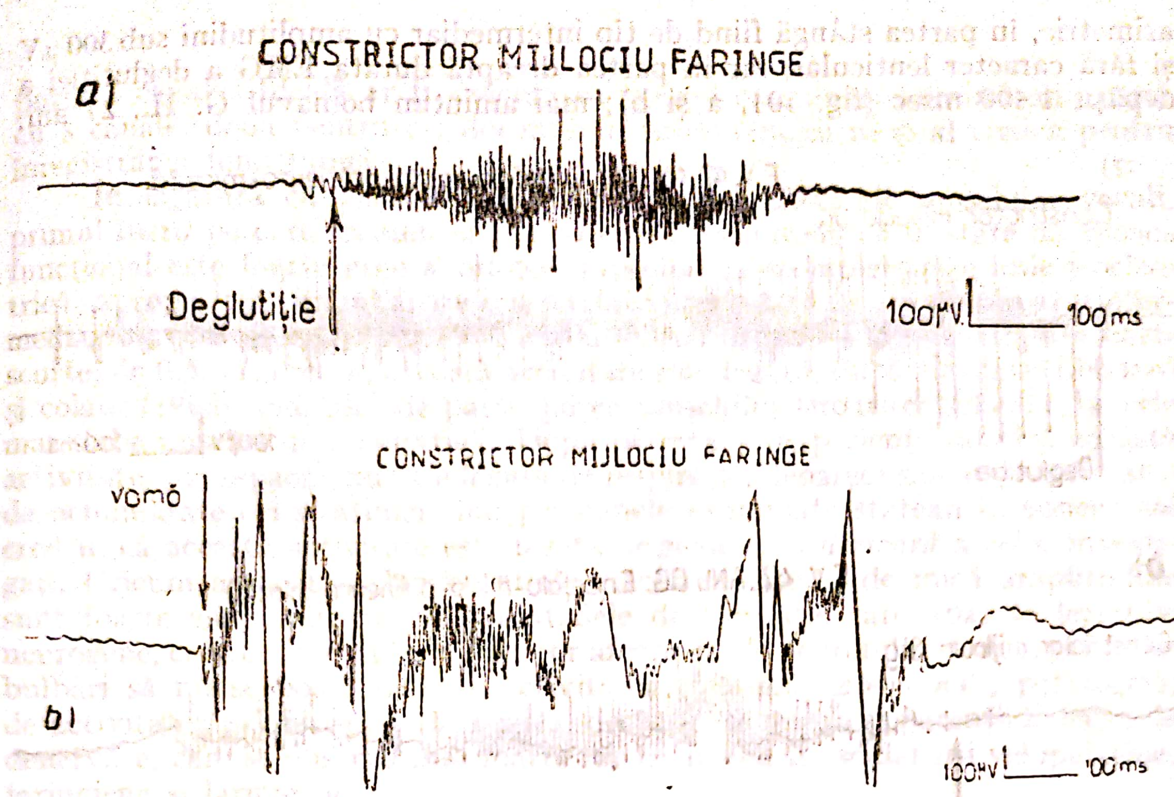


Fig. 99 *a* și *b*. Activitatea EMG a mușchiului constrictor superior al faringelui; *a;* la deglutiție: *b:* în timpul reflexului de vomă.

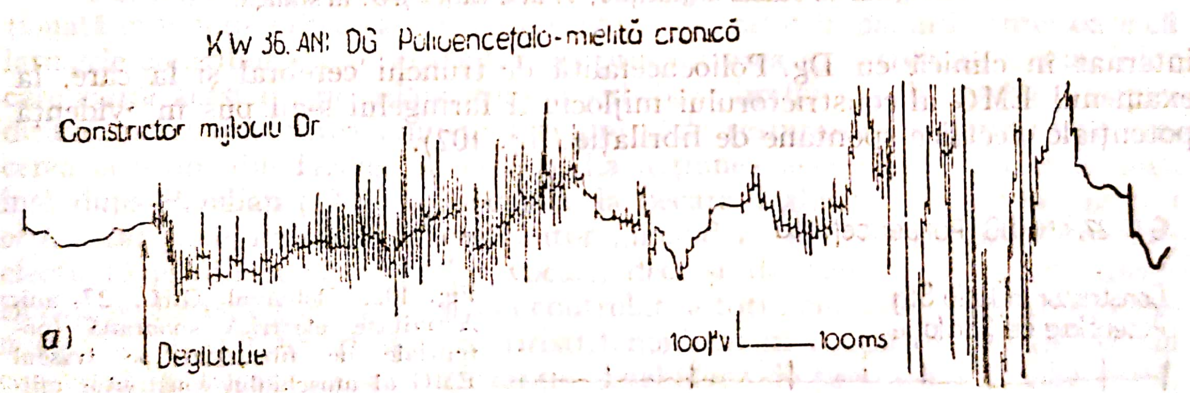
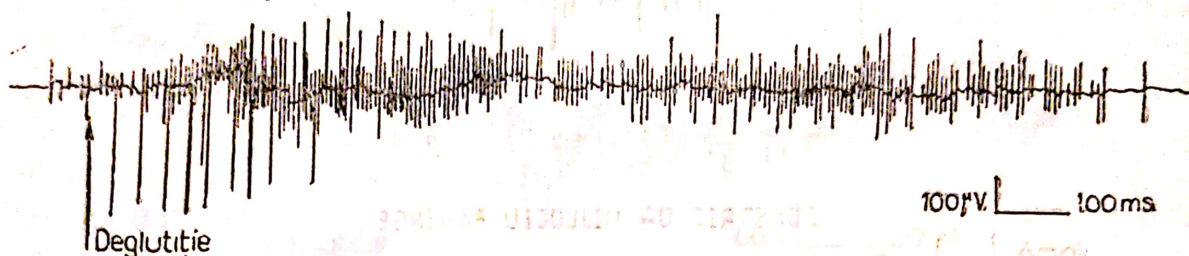




Fig. 100 *a* și *b*. Bolnavul K.W., 36 ani. Traseele EMG ale mușchilor constrictori mijlocii a faringelui cu ocazia deglutiției; *a:* în dreapta și *b:* în stânga.

asimetrie, în partea stângă fiind de tip intermediar cu amplitudini sub 300 μV și fără caracter lenticular, iar în partea dreaptă durata EMG a deglutiției a depășit 1 400 msec (fig. 101, a și b); mai amintim bolnavul G. H., 27 ani,



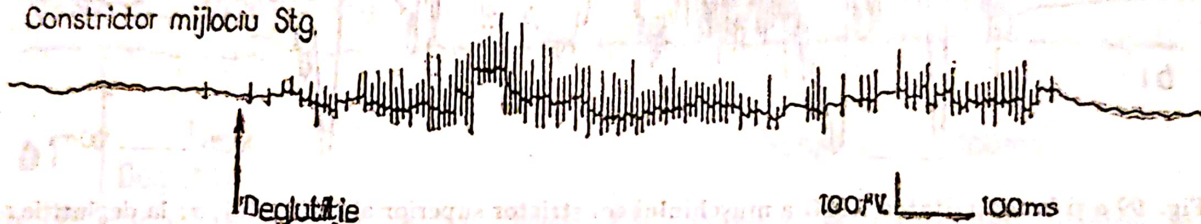


Fig. 101, *a* și *b*. Bolnavul F.V., 42 ani. Traseele EMG ale mușchilor constrictori mijlocii ai faringelui cu ocazia deglutiției; *a*: în dreapta și *b*: în stânga.

internat în clinică cu Dg. Polioencefalită de trunchi cerebral și la care, la examenul EMG al constrictorului mijlociu al faringelui s-au pus în evidență potențiale electrice spontane de fibrilație (fig. 102).

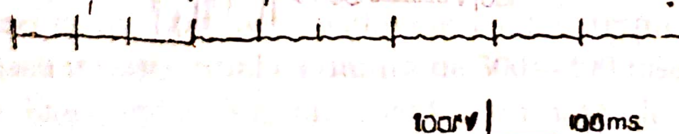


Fig. 102. Bolnavul G.H., 27 ani. Activitate electrică spontană (potențiale de fibrilație) pe traseul EMG al mușchiului constrictor mijlociu al faringelui.

C. TRASEELE ELECTROMIOGRAFICE ALE MUSCULATURII LARINGIENE

În cazul musculaturii laringiene examenul EMG s-a efectuat în marea majoritate a cazurilor pe mușchiul tiroaritenoidian, întrucât *acesta* este principalul mușchi fonator, iar bolnavii cărora li se efectua examinarea prezentau tulburări ale fonației. Datorită condițiilor morfofiziologice existente în laringe, investigația a fost efectuată concomitent asupra celor doi mușchi tiroaritenoidieni simetrici. Din acest motiv atunci când se efectuează examenul EMG laringian este necesar să se lucreze cu un aparat care să aibe cel

puţin 2 canale. Ideală ar fi executarea acestei examinări folosind un aparat cu 3 canale, două pentru cei doi muşchi tiroaritenoidieni şi al treilea pentru înregistrarea fonogramei.

În legătură cu particularităţile activităţii EMG ale muşchilor vocali, primul lucru pe care trebuie să-l menţionăm este acela că în stare de repaos funcţional este foarte greu şi adesea imposibil să se înregistreze linie izoelectrică; aproape tot timpul apare o activitate neregulată de tip simplu sau intermediar foarte sărac, cu potenţiale având amplitudini de 50—150 µV şi durate foarte scurte, de 0,5—1,5 msec; această activitate este legată, după Cathala, Chouard şi colab. (1968), mai ales de participarea muşchilor tiroaritenoidieni „la cele mai slabe mişcări de respiraţie". După părerea şi experienţa noastră această activitate „de repaos" nu este legată de respiraţie, deoarece noi am constatat-o de nenumărate ori *şi* atunci cînd persoanele examinate stăteau în apnee; noi credem că această activitate este legată de *gândirea interioară* a celor investigaţi. Oricum ar fi însă, biopotenţialele acestea rare şi de mică amplitudine sunt foarte asemănătoare cu potenţialele de fibrilaţie care apar în leziunile neurogene, ceea ce face ca în cazul unor afecţiuni ale neuronilor motori periferici bulbari să nu se poată deosebi activitatea electrică *„spontană"*, patologică, de activitatea *„de repaos"*, fiziologică, decât dacă survin şi potenţiale lente de denervare, care se observă însă foarte rar la nivelul musculaturii velopalatine, faringiene şi laringiene.

În ceea ce priveşte motilitatea muşchilor tiroaritenoidieni, examenul EMG înregistrează activităţile bioelectrice care survin în două împrejurări: cu ocazia *deglutiţiei* şi cu ocazia *fonaţiei*.

Participarea muşchilor tiroaritenoidieni la actul *deglutiţiei* nu este menţionată în funcţionalitatea acestor muşchi. Am arătat în paginile anterioare că laringele contribuie la actul deglutiţiei prin intrarea în activitate a muşchilor care *ridică* acest organ, adăpostindu-l sub baza limbii şi sub epiglotă, împiedicând astfel orientarea alimentelor spre căile respiratorii şi favorizând trecerea acestora din faringe în esofag. La acţiunea acestor muşchi se adaugă însă după Papilian (1947) *şi* asocierea, la fiecare deglutiţie, a unei *închideri a orificiului glotic* numită de acest autor „închidere de precauţiune", acţiune efectuată de adductorii coardelor vocale, deci şi de muşchii tiroaritenoidieni. Bazaţi pe această aserţiune noi am controlat la toţi bolnavii examinaţi electromiografic, activitatea muşchilor tiroaritenoidieni în timpul deglutiţiei şi am constatat de fiecare dată că afirmaţia „închiderii de precauţiune" este reală, la deglutiţie apărând de fiecare dată o activitate intensă de tip intermediar

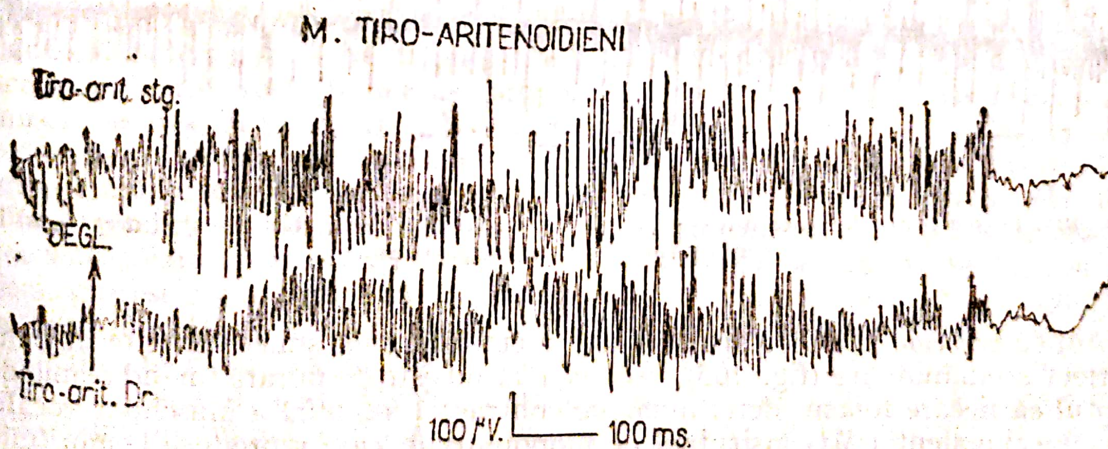


Fig. 103. Activitatea EMG a muşchilor tiroaritenoidieni la actul deglutiţiei; traseu de Isus muşchiul stâng, cel de jos muşchiul drept. Săgeata indică efectuarea deglutiţiei.

bogat la nivelul ambilor muşchi tiroaritenoidieni, cu biopotenţiale având amplitudini între 100 şi 300 μV şi cu o durată totală depăşind 1 100 msec, adică într-o perioadă de timp evident mai lungă decât aceea a unei deglutiţii clinice (fig. 103). Merită menţionat şi faptul că biopotenţialele EMG care traduc actul deglutiţiei clinice preced cu puţin momentul acestui reflex (indicat pe figură prin săgeată); de asemenea faptul că în cazul muşchilor tiroaritenoidieni aspectul global al activităţii nu are caracter lenticular (nefiind legat în mod direct de peristaltismul faringian) şi că durata lungă a contracţiei, depăşind-o pe cea a deglutiţiei *clinice*, justifică pe deplin calificativul „de precauţiune" atribuit actului de închidere a orificiului glotic cu ocazia deglutiţiilor.

Activitatea principală a muşchilor tiroaritenoidieni este însă fonaţia: ori de câte ori din laringe se emite un sunet, pe traseul EMG al muşchilor tiroaritenoidieni apare o activitate EMG care, în raport cu intensitatea şi mai ales înălţimea sunetului, este de tip intermediar mai mult sau mai puţin bogat sau de tip interferenţial cu biopotenţiale având amplitudini între 150 şi 500 μV şi forme mono- sau bifazice, uneori trifazice. Întrucât se ştie că parametrii funcţionali ai potenţialelor de unitate motorie din muşchii vocali variază mai ales în raport cu înălţimea sunetului (mai puţin cu intensitatea acestuia), tonalităţile mai înalte presupunând rezistenţă glotică mai mare şi deci activitate bioelectrică crescută, pacientul trebuie invitat de fiecare dată să emită sunetele cu aceeaşi tărie şi cu aceeaşi înălţime, motiv pentru care noi am folosit totdeauna un diapazon cu 128 vibraţii/ sec cu care am dat tonul. Dacă persoana examinată rosteşte o propoziţiune, atunci pe ambele canale corespunzătoare celor doi muşchi tiroaritenoidieni se înscriu traseele EMG ale succesiunilor de sunete emise din laringe; traseul din dreapta este simetric dar nu identic cu cel din stânga, deoarece derivarea nu se face din aceleaşi unităţi motorii (fig. 104). Merită menţionat şi în cazul laringelui

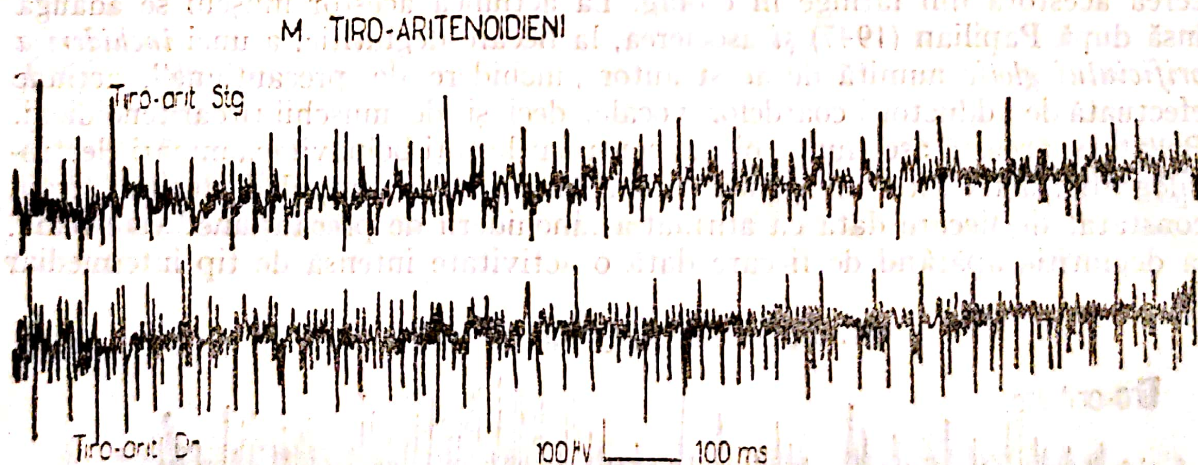


Fig. 104. Trasee EMG derivate din cei doi muşchi tiroaritenoidieni stâng (sus) şi drept (jos) în timpul rostirii unei propoziţiuni.

faptul că traseele EMG ce apar cu ocazia emiterii unor sunete diferite nu sunt perfect asemănătoare (fig. 105), ceea ce nici nu este de mirare ţinând seama de faptul că fiecare fonem, determinat de contracţia *anumită* a muşchilor vocali, are ca echivalent EMG înşiruirea de biopotenţiale care reproduce homoritmic seria de stimuli transmisă de la centrii nervoşi ai fonaţiei, prin conductorii recurenţiali, la muşchii tiroaritenoidieni. De asemenea înregistrarea aceleiaşi

propoziţiuni în limba română şi în limba maghiară înscrie trasee diferite. Această constatare este în consens cu rezultatele lui Faaborg-Andersen (1957), care a înregistrat aspecte EMG diferite la rostirea de către pacient a unor cuvinte în limba daneză şi în cea suedeză.

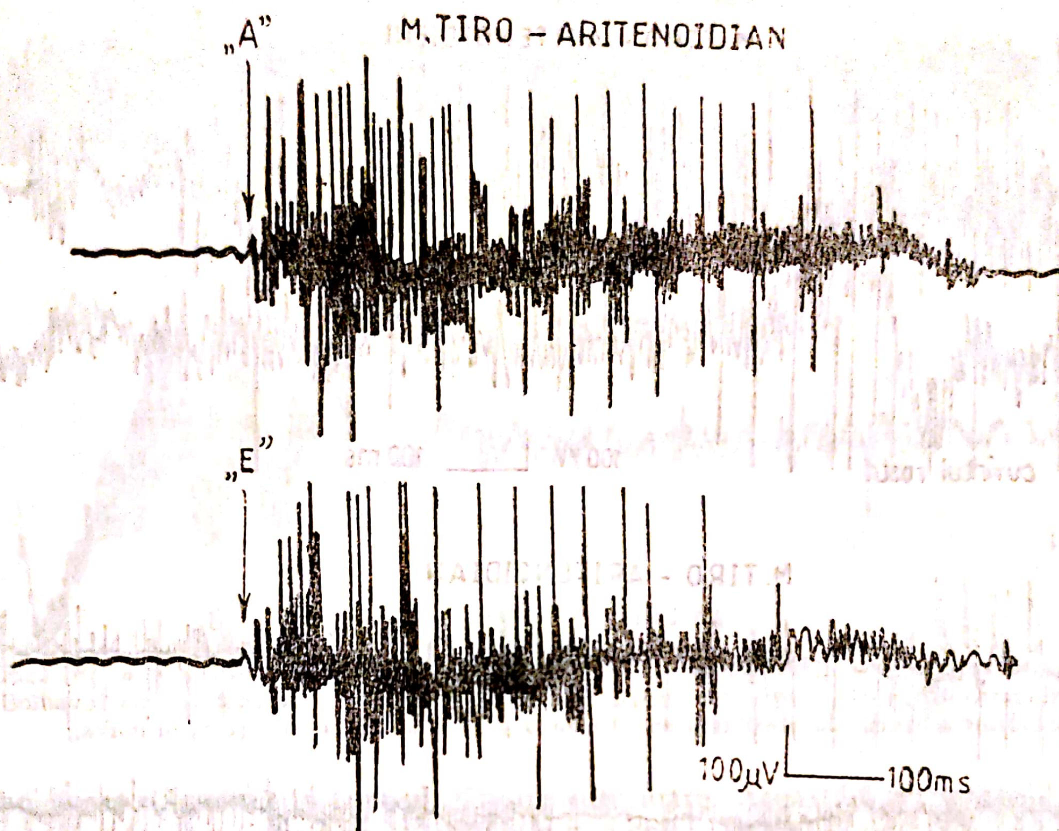


Fig. 105. Înregistrare din muşchi tiroaritenoidian; trasee EMG la emiterea fonemelor „A" şi „E".

Una dintre cele mai remarcabile constatări făcute cu ocazia înregistrărilor EMG ale muşchilor tiroaritenoidieni este aceea că aceştia intră în activitate nu numai în timpul *vorbirii rostite*, ci şi în timpul *vorbirii interioare, a gândirii tăcute, intrinseci (silent speech)*. Într-adevăr, la invitaţia de a rosti „cu voce tare" o propoziţiune se înregistrează un anumit traseu EMG pe cele două canale corespunzătoare celor doi muşchi vocali (fig. 106, a); dacă, după aceea, pacientul rosteşte aceeaşi propoziţiune „în gând", pe traseele celor doi muşchi se înscriu activităţi EMG asemănătoare celor anterioare, dar cu amplitudini şi frecvenţe mai reduse (fig. 106, b). Această constatare prezintă o importanţă deosebit de mare în ceea ce priveşte înţelegerea relaţiilor dintre gândire şi vorbire, ea constituind un argument cardinal în favoarea concepţiei care apreciază că gândirea nu poate avea loc în afara vorbirii şi că, deci, procesele gândirii se desfăşoară numai sub formă de cuvinte. Apariţia activităţii EMG la nivelul muşchilor tiroaritenoidieni atunci cînd individul vorbeşte „în gând" explică şi o altă observaţie făcută de Faaborg-Andersen (1957), Greiner şi colab. (1958), Caraceni şi Zibordi (1964) prin înregistrări simultane, în timpul vorbirii, ale electromiogramei şi fonogramei, şi anume faptul că activitatea bioelectrică EMG precede şi depăşeşte cu 300—500 m sec începerea şi terminarea fonogramei şi că aceste biopotenţiale sunt vizibile mai

înainte ca sunetul să fie auzit; constatarea de mai sus dovedește că activitatea mușchilor vocali nu constituie *traducerea* ci *echivalentul* EMG al proceselor de gândire și că această activitate musculară reprezintă substratul constitutiv al vocii.

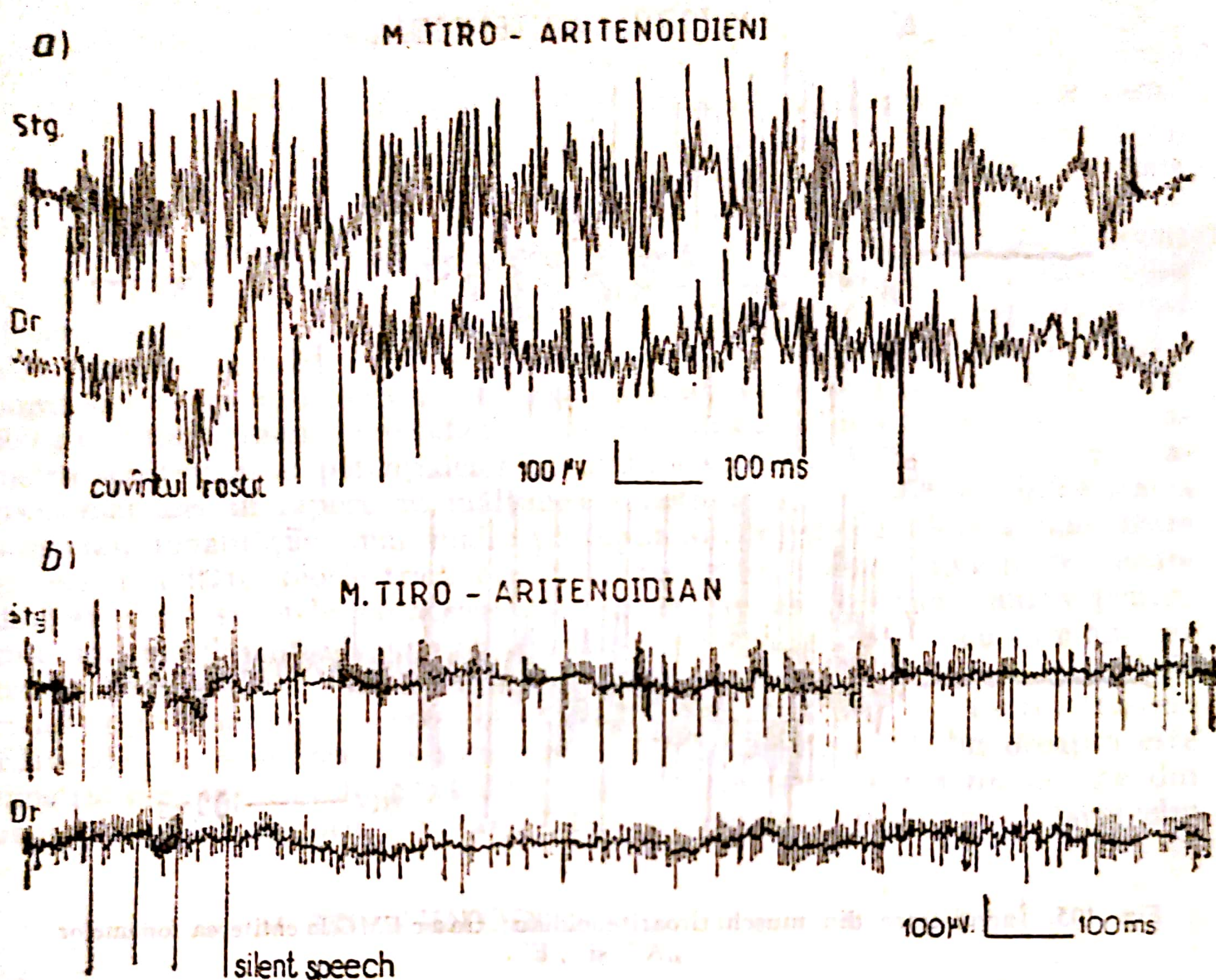


Fig. 106 *a* și *b*. Înregistrare EMG din mușchii tiroaritenoidieni la rostirea unei propozițiuni: *a*: în vorbire rostită „cu voce tare"; *b*: în vorbire interioară, „în gând" (silent speech).

Din experiența noastră pe un mare număr de cazuri mai rezultă și faptul că bogăția în biopotențiale și amplitudinea acestora atât în timpul vorbirii sonore cât — mai ales — în timpul vorbirii interioare diferă de la individ la individ, cele mai bine reprezentate trasee înregistrându-se la persoanele la care procesele de gândire se desfășoară „în idei" și care au și antrenament ideator, traseele fiind mai sărace la acele persoane la care gândirea evoluează „în imagini".

Cu ocazia înregistrărilor EMG ale mușchilor tiroaritenoidieni, pe lângă activitatea bioelectrică musculară descrisă mai sus, mai poate apare uneori și o activitate cu aspect repetitiv denumită *efect microfonic* de către van den Berg (1957); această activitate este constituită din succesiuni de potențiale bifazice cu amplitudine variabilă (200—400 μV) și frecvență foarte mare (150—250 c/s), astfel că are o desfășurare pseudomiotonică (fig. 107, a); efectul microfonic nu se datorește contracției mușchiului tiroaritenoidian, ci este produs de trecerea jetului de aer subglotic peste coardele vocale, trecere care pune în vibrație *mucoasa* ce acoperă aceste coarde; vibrațiile mucoasei sunt homoritmice cu sunetul emis și cu frecvența fonogramei, cu care, de altfel,

coincide în timp. Dacă nu mai trece aer peste coardele vocale, efectul microfonic dispare și nici sunet nu se mai produce, dar activitatea EMG din mușchiul tiroaritenoidian continuă să se înregistreze. De asemenea efectul microfonic

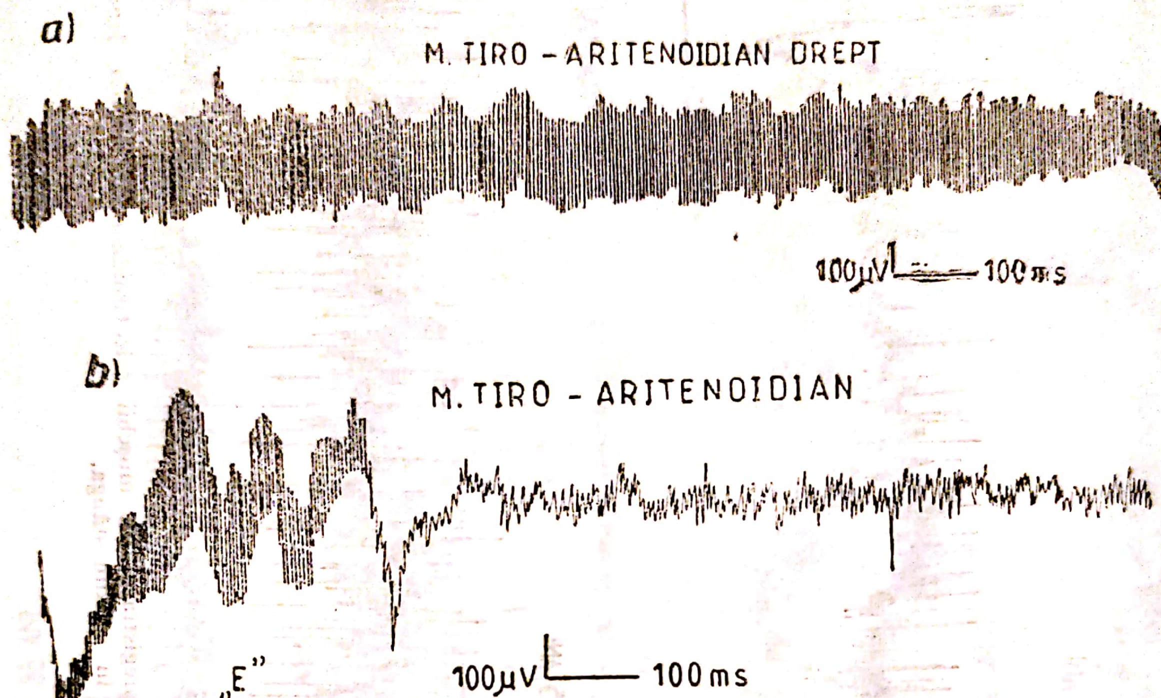
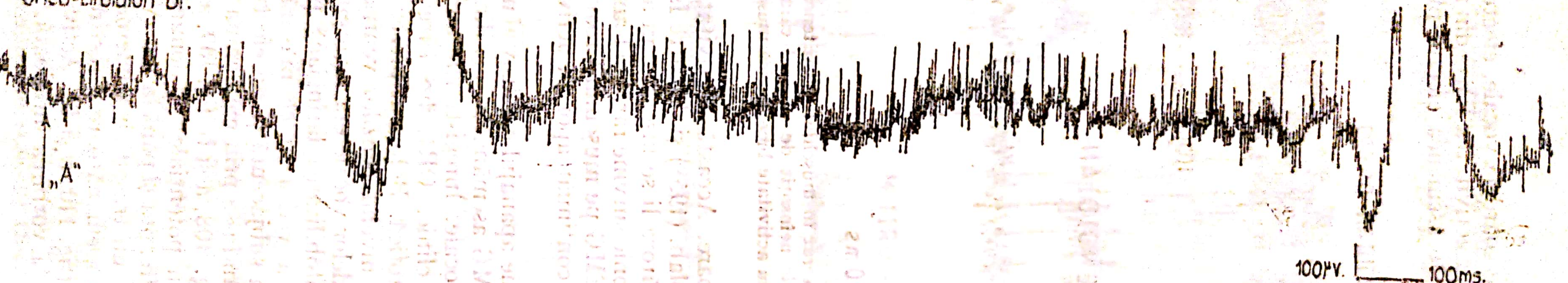


Fig. 107 *a* și *b*. Efect microfonic. *a:* acul-electrod inserat în mușchiul tiroaritenoidian drept. Bolnavul emitea fonemul „A". Aspect pseudomiotonic neînsoțit de sunetul caracteristic de „avion în picaj"; *b:* efect microfonic continuat cu activitate bioelectrică musculară.

nu apare niciodată în timpul gândirii interioare. Această „activitate" microfonică a fost reprodusă de către Greiner și colab. (1958) și de către Isch (1963) la persoane care cântau cu gura închisă și cărora li se inserase un ac-electrod într-un polip edematos nazal. Efectul microfonic survine rar, noi l-am observat doar de câteva ori; la un bolnav examinat EMG pe mușchiul tiroaritenoidian a fost surprins un asemenea efect, care s-a continuat apoi cu activitate bioelectrică musculară (fig. 107, b).

Activitatea EMG la fonație nu constituie apanajul exclusiv al mușchiului tiroaritenoidian; noi am înregistrat trasee EMG asemănătoare și din mușchiul cricotiroidian, tensorul pasiv al coardelor vocale. Înregistrările au fost efectuate la bolnavul S.I., 35 ani, internat în clinica ORL din Târgu Mureș în anul 1970 cu Dg. Laringită subacută hipertrofică. Bolnavul prezenta o răgușeală accentuată. Mucoasa laringiană de la nivelul benzilor ventriculare era congestionată și boselată, iar la nivelul coardelor vocale era îngroșată, edemațiată și cu suprafața neregulat ondulată. Mobilitatea laringiană părea conservată. Examinarea s-a practicat pentru a vedea în ce măsură procesul infecțios al mucoasei interesa și musculatura subjacentă și s-a efectuat simultan și simetric, inserarea acelor-electrod făcându-se prin membrana cricotiroidiană. La emiterea fonemelor „A" și „E" (fig. 108, a și b, fig. 109, a și b) s-au înregistrat activități de tip interferențial cu potențiale predominent mono și bifazice și amplitudini până la 350 µV în dreapta și până la 500 µV în stânga. La rostirea unei propozițiuni s-a înregistrat un traseu cu numeroase variații de frecvență și amplitudine și care nu au fost asemănătoare la rostirea aceleiași propozițiuni în limbile română și maghiară (fig. 110, a și b). Activitate EMG mai săracă și mai puțin amplă a apărut și la vorbirea interioară, mai puțin



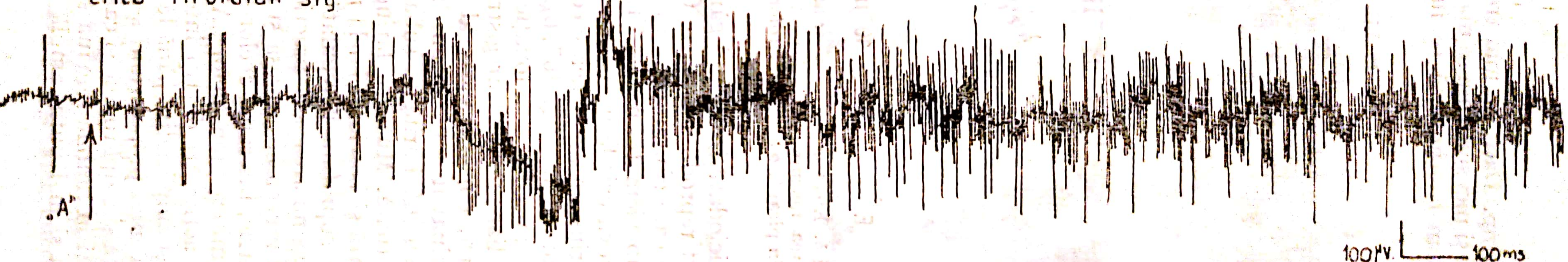
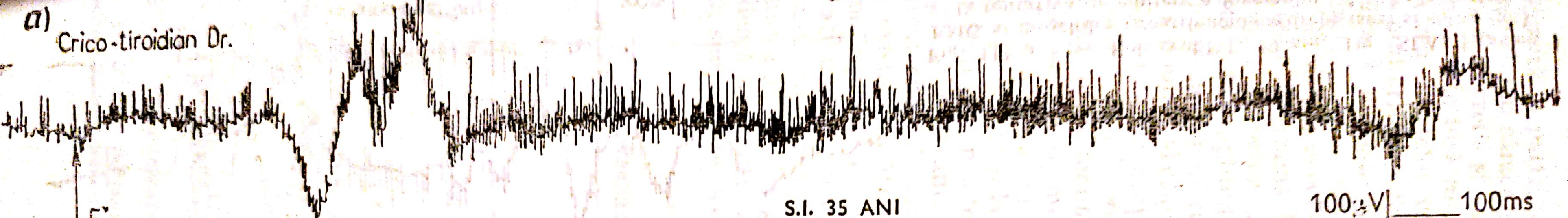


Fig. 108 *a* şi *b*. Bolnavul S.I., 35 ani. Dg. Laringită subacută hipertrofică. Înregistrare din muşchii cricotiroidieni, la emisia fonemului „A"; *a:* în muşchiul din dreapta; *b:* în cel din stânga.



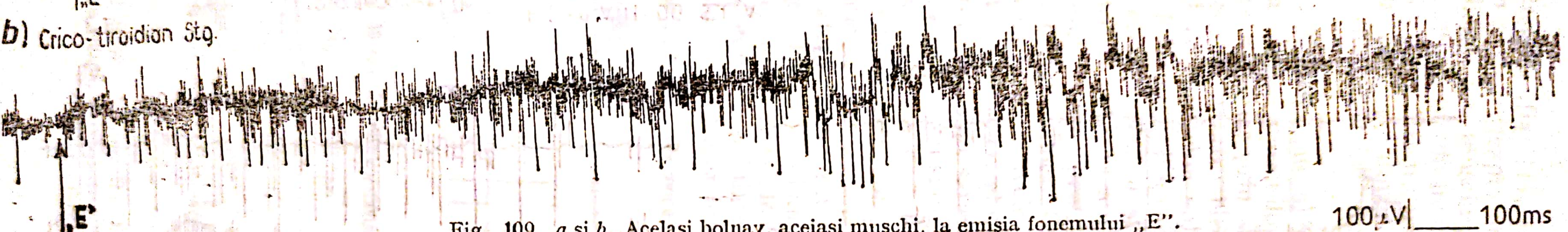
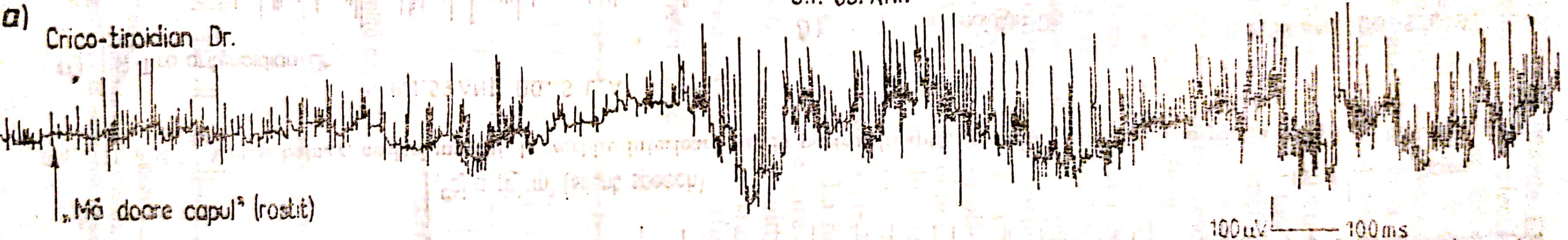


Fig 109, *a* și *b*. Același bolnav, aceiași mușchi, la emisia fonemului „E".



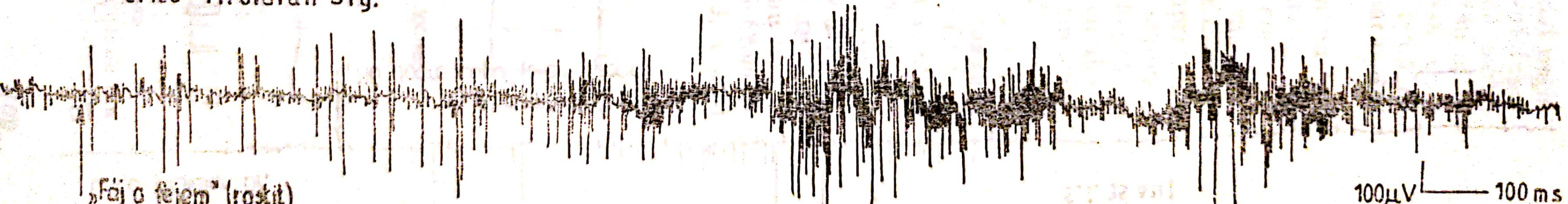


Fig. 110 *a* și *b*. Același bolnav, aceiași mușchi, la rostirea propozițiunii „mă doare capul"; *a:* în partea dreaptă, în limba română; *b:* în partea stângă în limba maghiară.

Crico-tiroidian Dr.

S.I. 35 ANI

a)

„Mă doare capul" (silent speech)

100µV 100 ms

S.I. 35. ANI.

Crico-tiroidian Stg

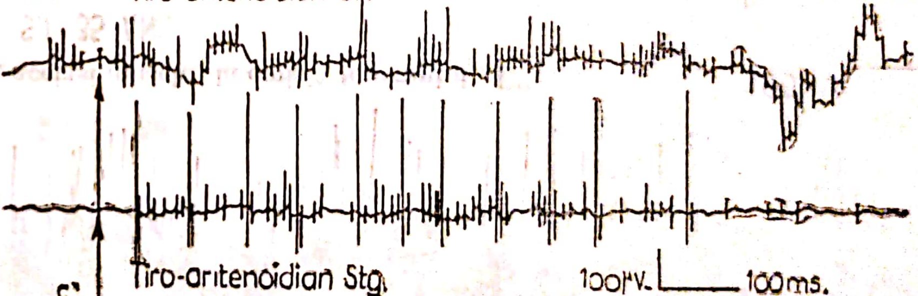
b)

„Fáj a fejem" (silent speech)

100µV. 100 ms.

Fig. 111, *a* şi *b*. Acelaşi bolnav, aceiaşi muşchi, la vorbire interioară; *a:* în partea dreaptă, în limba română; *b:* în partea stângă, în limba maghiară.





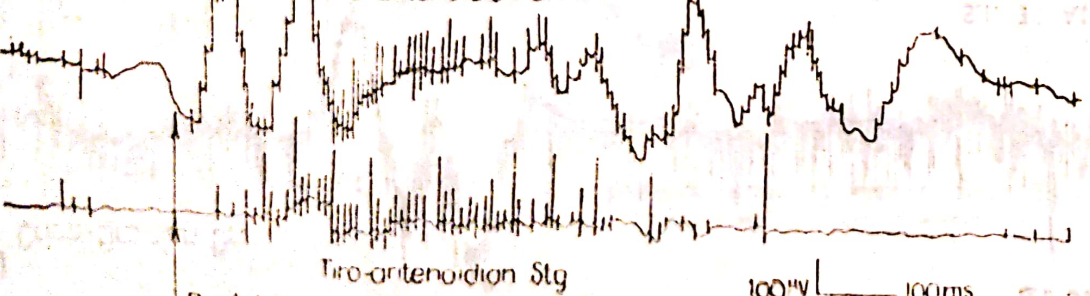


Fig. 112 *a*, *b* şi *c*. Bolnavul P.I., 59 ani. Dg. SLA. Examen EMG al muşchilor tiroaritenoidieni drept (sus) şi stâng (jos); *a:* la tentativa de emitere a fonemului „A"; *b:* la tentativa de emitere a fonemului „E"; *c:* la tentativa de deglutiţie.

exprimată în partea dreaptă (fig. 111, a și b). Manifestările EMG mai puțin ample și mai sărace în partea dreaptă au oglindit deci o afectare morfofuncțională discretă și subclinică a mușchiului cricotiroidian din această parte. Ceea ce este însă mai important de menționat este faptul de principiu că la emiterea sunetelor vocii participă nu numai mușchiul tiroaritenoidian, ci și mușchiul cricotiroidian, funcția normală a fonației fiind deci dependentă de echilibrul dinamic al interrelațiilor dintre grupurile de mușchi laringieni intrinseci.

Leziunile nervilor X și XI sau ale pericarionilor respectivi din nucleul ambiguu determină la nivelul mușchilor tiroaritenoidieni modificări de tip neurogen, caracterizate mai ales prin sărăcire în biopotențiale și creșterea acestora în amplitudine. Activitatea electrică spontană se observă mai rar, de asemenea numărul potențialelor polifazice nu apare crescut. Examenul EMG simultan al celor doi mușchi tiroaritenoidieni dă în asemenea împrejurări posibilitatea de a aprecia *localizarea* și *predominența* dreaptă sau stângă a leziunilor. Astfel, bolnavul P.I., 59 ani, internat în Clinica Neurologică cu Dg. Scleroză laterală amiotrofică, prezenta grave tulburări bulbare cu afonie totală, neputând emite nici un sunet. Examenul EMG al mușchilor tiroaritenoidieni a arătat însă că la tentativele de emitere a fonemelor „A" și „E" (fig. 112, a și b) și la tentativa de deglutiție (fig. 112, c) au apărut pe trasee activități de tip intermediar, mai sărace în stânga, cu amplitudine maximă de 200 μV în dreapta dar 400 μV în stânga. Apariția acestei activități EMG în context clinic de afonie totală indică faptul că în mușchii tiroaritenoidieni mai existau unități motorii valide morfofuncțional, dar care erau insuficiente numeric pentru a susține efectuarea unei activități motorii vizibile; asemenea situații au fost remarcate și de Zibordi și Caraceni (1965). La bolnavul K.W., 36 ani, internat cu Dg. Polioencefalomielită cronică, pe care l-am mai prezentat anterior, înregistrările EMG ale mușchilor tiroaritenoidieni au pus în evidență modificări accentuate și bilaterale, sub forma de trasee neurogene mult simplificate. Astfel, la emiterea fonemelor „A" și „E" (fig. 113, a și b)

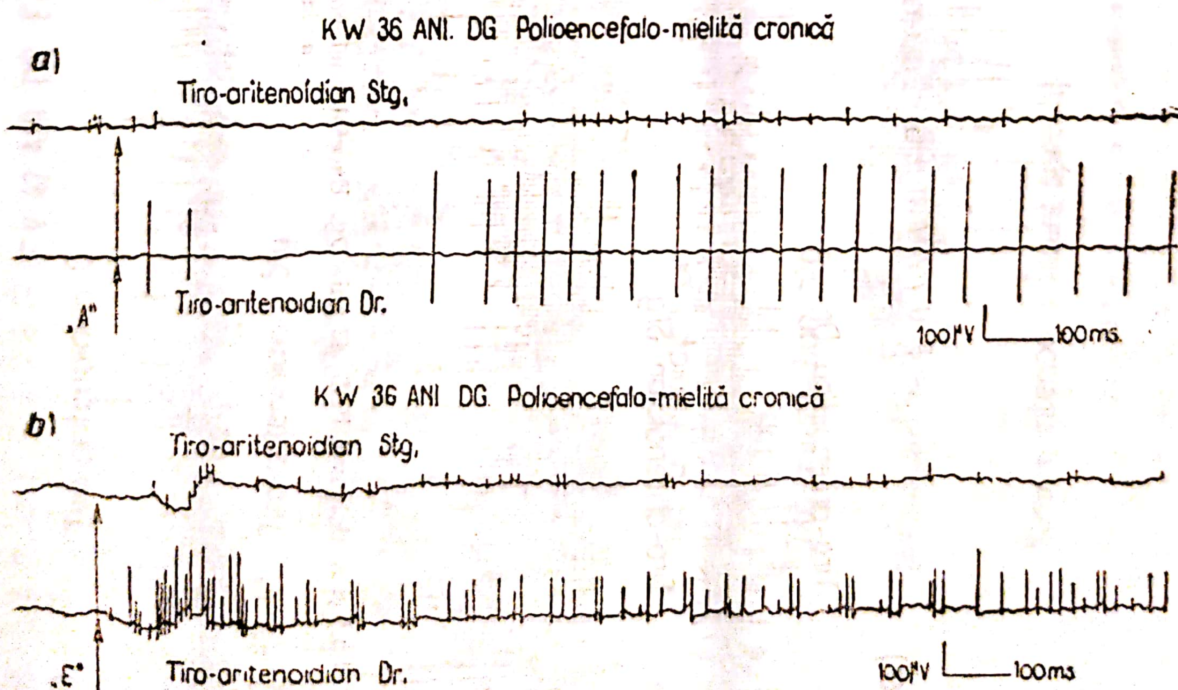


Fig. 113 *a* și *b*. Bolnavul K.W., 36 ani. Dg. Polioencefalomielită cronică. Înregistrare din mușchii tiroaritenoidieni din stânga (sus) și dreapta (jos); *a*: la emiterea fonemului „A"; *b*: la emiterea fonemului „E".

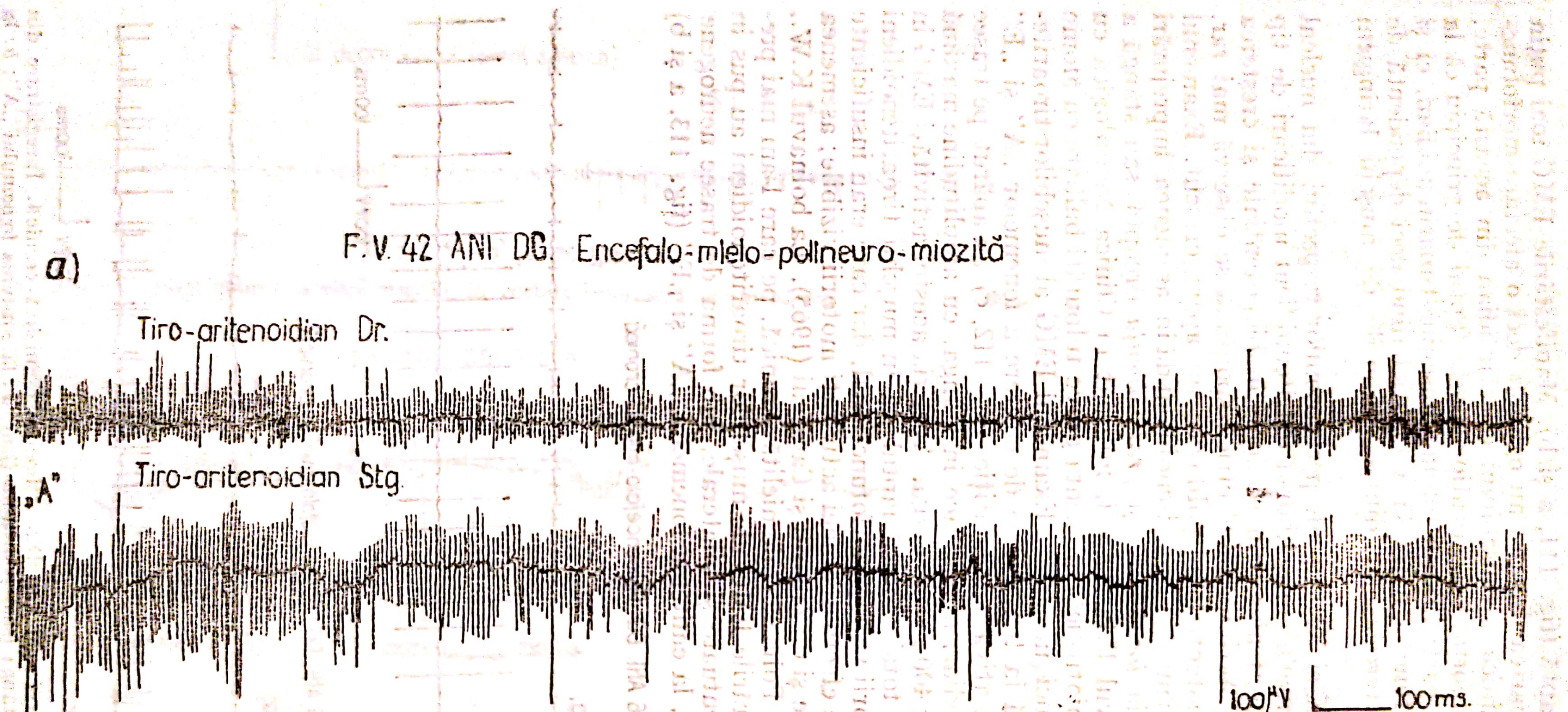
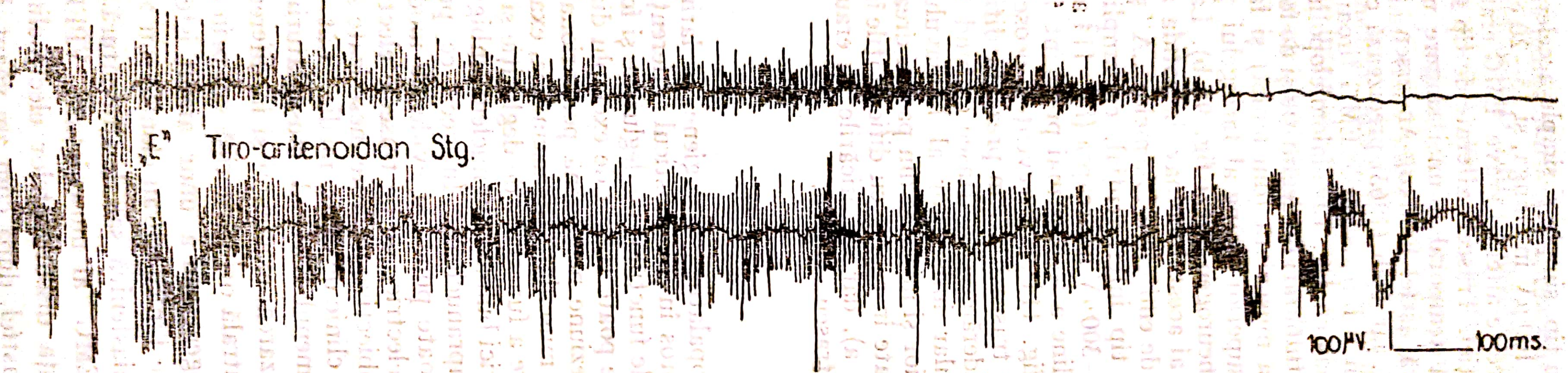
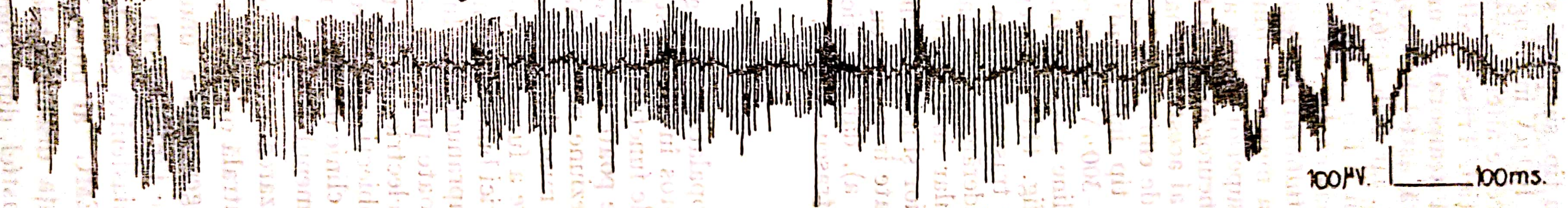


Fig. 114 *a*,*b* și *c*. Bolnavul F.V., 42 ani. Dg. Encefalomielopolineuromiozită. Înregistrare din mușchii tiroaritenoidieni drept (sus) și stâng(jos); *a*: la emiterea fonemului „A";

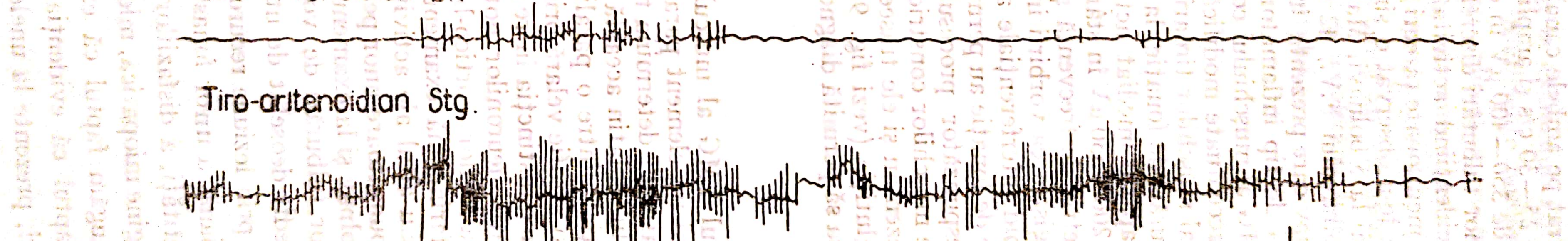
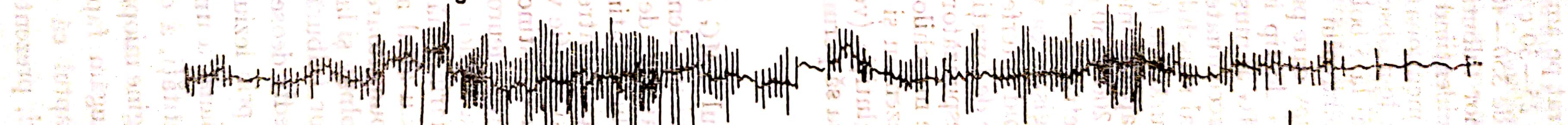



Fig. 114 *a*, *b*, și *c*. *b*: la emiterea fonemului „E"; *c*: la vorbire interioară (silent speech.)

s-au înregistrat pe ambele canale trasee de tip simplu și simplu accelerat, cu frecvențe de 25—30 c/s și amplitudine *sub* 100 μV în stânga, și 15—20 c/s dar amplitudini de 350—400 μV în dreapta; aceste alterări grave EMG erau concomitente unor tulburări discrete ale fonației. Traseele alterate de tip simplu accelerat, evidențiind activitatea sumată temporal a unei singure unități motorii sunt menționate rareori în literatură, astfel Faaborg-Andersen (1960) amintește că le-a observat o singură dată, iar Isch (1963) precizează că le-a întâlnit numai la 5 bolnavi. Mai prezentăm și înregistrările EMG tiroaritenoidiene ale bolnavului F.V., 42 ani, internat cu Dg. Encefalomielopolineuromiozită, bolnav care prezenta importante tulburări de deglutiție și de fonație, cu modificări de tip inflamator în biopsia musculară (din molet) și la care examenul EMG al mușchiului constrictor superior stâng al faringelui pusese în evidență accentuate modificări de tip neurogen (vezi fig. 98 b). La examenul EMG al mușchilor tiroaritenoidieni ai acestui bolnav, în pofida accentuatelor tulburări de fonație, la eforturile de emitere a fonemelor „A" și „E" pe trasee au apărut imediat activități de tip interferențial, cu amplitudini variind între 200—550 μV în stânga și 100—300 μV în dreapta (fig. 114 a și b); această asimetrie de frecvență și amplitudine a ieșit *și* mai pregnant în evidență la înregistrarea vorbirii interioare (fig. 114 c). Frecvențele deosebit de bogate și rapid interferențiale ale acestor trasee EMG în prezența dificultăților evidente de fonație au permis să considerăm aceste trasee ca fiind de tip miogen, corespunzător procesului muscular inflamator al bolnavului. De altfel traseele mușchilor constrictori superior și mijlociu din partea dreaptă a faringelui prezentau și ele trasee prea bogate în raport cu dificultățile întâmpinate la deglutiție (vezi fig. 98 a și 101 a), dar modificările nu erau atât de flagrante ca să permită diagnosticul de traseu miogen.



Examenul EMG al musculaturii velopalatine, faringiene și laringiene poate constitui un element paraclinic valoros în diagnosticul diferențial al afecțiunilor care pot determina tulburări ale funcțiilor de deglutiție și fonație. În cazul vălului palatin această examinare poate tranșa de exemplu diagnosticul diferențial dintre o paralizie prin leziune neurogenă pericarională sau tronculară și o atrofie velară prin agenezie musculară; de asemenea, examenul EMG poate face distincția între o tulburare a funcțiilor de deglutiție și de fonație prin lezarea neuronilor motori periferici bulbari din nucleul ambiguu sau prin afectarea căilor cortico-bulbare, supranucleare. În ceea ce privește musculatura faringiană examenul EMG poate pune în evidență modificări într-un sens sau altul ale activităților bioelectrice de pe traseele electromiografice, corespunzătoare unor perturbări obiective discrete, nesesizate subiectiv de către bolnav și la examenul obiectiv clinic de către medic. Cât despre elucidarea unor tulburări de vorbire, examenul EMG al musculaturii laringiene s-a dovedit deosebit de util în precizarea existenței și în diferențierea unor paralizii prin leziune recurențială centrală ori periferică sau prin artrită cricoaritenoidiană, a unor fonastenii psihogene sau a unor afonii isterice, a unor surdomutități, a disfaziilor convulsive tonice și/sau clonice sau a unor disfonii de origine miopatică, miotonică, miastenică sau de altă natură.

Mai adăugăm faptul că examenul EMG al musculaturii VPFL este util *și* prin faptul că evidențiază existența discordanțelor electroclinice în ambele sensuri, prezente la unele cazuri; astfel, după cum am văzut, la unii

bolnavi manifestările paralitice par totale, dar la examenul EMG se pun în evidenţă unităţi valide morfofuncţional dar insuficiente numeric pentru a genera mişcări; acest tip de discordanţă electro-clinică are o mare şi bună valoare prognostică; alteori dimpotrivă, asupra unor muşchi aparent sănătoşi, examenul EMG pune în evidenţă perturbări de tip miogen, neurogen sau supranuclear; acest tip de discordanţă electroclinică are de asemenea o mare valoare întrucât dă indicaţii asupra extinderii şi localizării lezionale a bolii, ceea ce are influenţă asupra instituirii tratamentului.

VI.

EXAMENUL ELECTROMIOGRAFIC AL MUSCULATURII VELOPALATINE, FARINGIENE ŞI LARINGIENE ÎN AFECŢIUNILE BULBARE ŞI PSEUDOBULBARE

Dacă în patologia sistemului nervos periferic şi al musculaturii scheletice una dintre indicaţiile majore ale examenului EMG constă în diferenţierea afecţiunilor neuromusculare neurogene de cele miogene, în domeniul musculaturii velopalatine, faringiene şi laringiene eficienţa cea mai mare a acestei metode moderne de investigaţie s-a dovedit a consta din posibilitatea de a discrimina fondul morfopatologic al tulburărilor de deglutiţie şi de fonaţie, în sensul stabilirii genezei acestor perturbări prin leziuni *bulbare*, adică ale motoneuronilor periferici din nucleul ambiguu la nivel pericarional ori pe căile nervilor IX, X, XI, sau prin leziuni *supranucleare*, *pseudobulbare*, adică ale motoneuronilor centrali, la nivel cortical sau pe traiectul fascicolului geniculat. Într-adevăr, diagnosticul *clinic* al afecţiunilor care cuprind în ansamblul lor simptomatologic perturbări ale deglutiţiei şi ale fonaţiei întâmpină uneori dificultăţi datorită caracterului echivoc al semiologiei în ceea ce priveşte starea reflexelor mucoase de la nivelul istmului buco-faringian, a funcţiilor senzitivo-senzoriale buco-linguale şi velopalatine, a poziţiei şi funcţionalităţii motorii velopalato-faringo-laringiene, a troficităţii musculaturii acestui teritoriu etc. În asemenea împrejurări, stabilirea diagnosticului morfopatologic şi patogenic este tranşată de examenul EMG al musculaturii VPFL. Experienţa noastră în această direcţie, începută din anul 1969, cuprinde un număr de 1273 bolnavi, dintre care 1 024 internaţi în Clinica Neurologică din Târgu Mureş şi 249 examinaţi ambulator. Prin particularităţile lor semiologice aceste cazuri constituiau sindroame clinice determinate de leziuni bilaterale ale creierului, localizate (mai mult sau mai puţin focal) la nivelul emisferelor şi/sau la nivelul trunchiului cerebral, de origine vasculară, infecţioasă, degenerativă, toxică, traumatică, sau tumorală. Pe baza datelor anamnestice şi a simptomatologiei obiective, generale şi neurologice, aceşti bolnavi au fost grupaţi în 3 categorii *clinice*:

1. **Sindroame bulbare.** În aceste cazuri s-a depistat o evidentă simptomatologie de deficit centrată de existenţa mai mult sau mai puţin accentuată a unor tulburări variate de deglutiţie şi fonaţie, şi anume: vălul palatin prezenta o stare de hipotonie mai mult sau mai puţin accentuată cu căderea luetei pe baza limbii şi micşorare evidentă a orificiului bucofaringian, diminuarea sau absenţa totală a mobilităţii velare la vocalizare, în cazurile parţiale putându-se observa eventuale devieri (inclusiv ale luetei) spre dreapta sau spre stânga, diminuarea (simetrică ori asimetrică) sau abolirea reflexelor velopalatine şi faringiene, apariţia unilaterală sau bilaterală a semnului cortinei

descrisă de Vernet, atrofie (simetrică ori asimetrică) a limbii cu fasciculaţii şi plicaturare a mucoasei linguale etc. Asemenea sindroame constituiau expresia clinică a unor afecţiuni ca: polioencefalomielită acută sau subacută, scleroză laterală amiotrofică sau alte forme de afectări ale neuronilor motori („motor neuron disease"), paralizii nucleare progresive ale nervilor bulbari, mononeuropatii, multineuropatii sau polineuropatii ale ultimelor perechi de nervi cranieni etc.

Din numărul total al bolnavilor examinaţi de noi pentru tulburări ale funcţiilor de deglutiţie şi fonaţie, sindroame bulbare prin leziuni nucleare sau ale trunchiurilor nervilor IX—X—XI au fost constatate la 246 bolnavi adică la 19,3%. Examenul EMG al musculaturii velopalatine şi faringo-laringiene efectuat la toţi aceşti 246 bolnavi a pus în evidenţă existenţa unor trasee de tip neurogen cu sărăcire mai mult sau mai puţin accentuată a biopotenţialelor, care au realizat la unii bolnavi chiar şi aspecte de tip simplu sau simplu accelerat şi uneori (mai rar) cu apariţia activităţilor electrice spontane de tipul potenţialelor de fibrilaţie şi de fasciculaţie sau chiar a potenţialelor lente de denervare. Menţionăm şi faptul că în cadrul acestor activităţi sărăcite velopalato-faringo-laringiene, traseele celor mai mulţi bolnavi au apărut relativ mai puţin perturbate şi mai puţin reduse în biopotenţiale în timpul deglutiţiei decît în timpul fonaţiei, cu alte cuvinte în cadrul aceluiaşi proces de denervare, aceiaşi muşchi funcţionează mai bine în timpul deglutiţiei decât în timpul fonaţiei; după părerea noastră (exprimată şi anterior) acest aspect ciudat de patologie funcţională este legat de vechimea filogenetică foarte diferită a acestor două funcţii şi de importanţa lor biologică inegală.

În sensul datelor expuse mai sus prezentăm cazul bolnavului G. St., 25 ani, internat în Clinica neurologică în anul 1972 cu Dg. Leuconevraxită, puseu acut. Boala debutase de aproximativ un an instalându-se în urma unei stări gripale, prin îngreunarea progresivă a mersului, vedere înceţoşată şi tulburări de deglutiţie mai ales pentru solide. La examenul obiectiv neurologic s-a pus în evidenţă pareza nervului VI stâng, pareza de tip central a nervului VII stâng, nistagmus orizontal şi vertical bilateral, deviere spre *dreapta* a vălului palatin cu abolirea bilaterală a reflexelor velopalatine şi faringiene; vocea era nazonată şi cu un discret caracter bitonal. Tetrapareză spastică. La examenul LCR: reacţia Pandy pozitivă, albuminorahia: 29 mgr%, pleiocitoză de 42/3 limfocite, reacţia benzoecolloidal: 0—3—3—3—0—0—0, RW: negativ. La laringoscopia posterioară s-a observat un deficit motor al coardei vocale din partea stângă. Prin urmare în teritoriul musculaturii VPFL s-a observat clinic existenţa unei pareze a hemivălului şi coardei vocale din partea stângă, realizând, în cadrul constelaţiei simptomatologice,

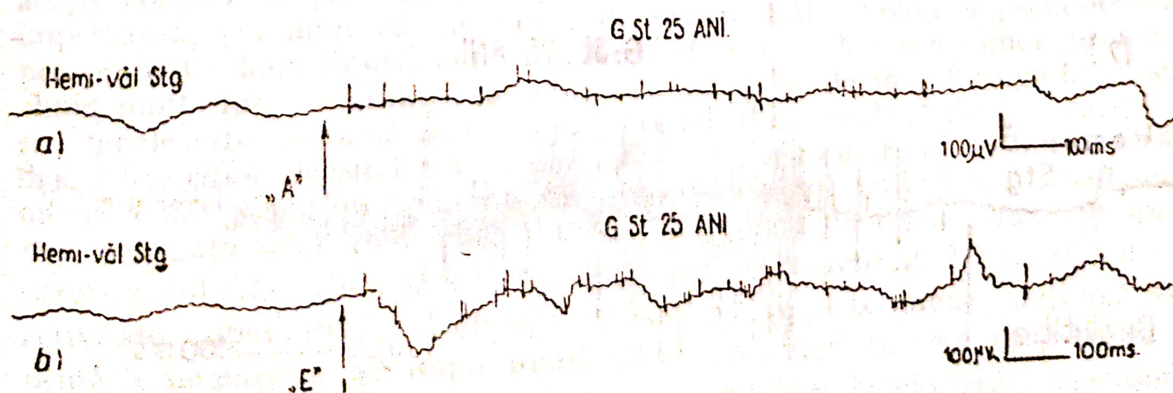


Fig. 115, *a* şi *b*. Bolnavul G. St., 25 ani. Înregistrare din muşchii hemivălului stâng; *a*: la emiterea fonemului „A"; *b*: la emiterea fonemului „E".

un sindrom Avellis stâng. Traseele EMG au confirmat existența acestui sindrom în partea stângă; într-adevăr, traseul EMG derivat din musculatura hemivălului stâng la emiterea fonemului „A" era constituit dintr-o activitate de tip simplu ușor accelerat, cu biopotențiale având amplitudini de maximum 100 μV și frecvențe de 15—20 c/s (fig. 115 a), iar la fonemul „E" s-a depistat o creștere numerică de potențiale polifazice subvoltate (fig. 115 b). Examenul EMG a constatat însă existența unor discrete manifestări neurogene *și* în partea dreaptă; astfel, pe traseele EMG se poate observa faptul că la fonemul „A" traseul hemivălului *drept* este de tip simplu ușor accelerat sau de tip intermediar sărac (fig. 116 a), iar la emiterea fonemului „E" traseul este ceva

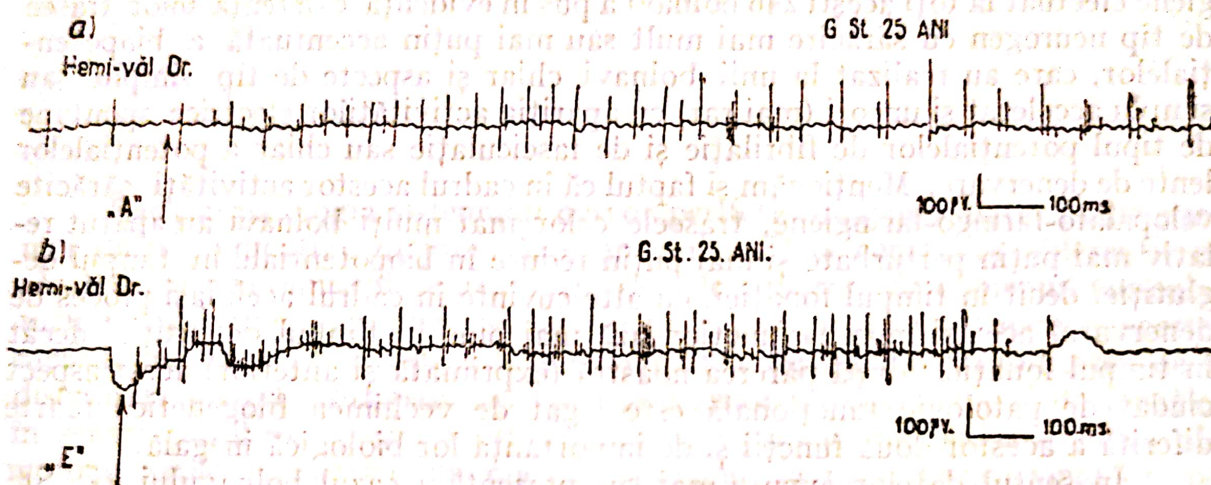


Fig. 116 *a* și *b*. Același bolnav, același mușchi dar în partea dreaptă.

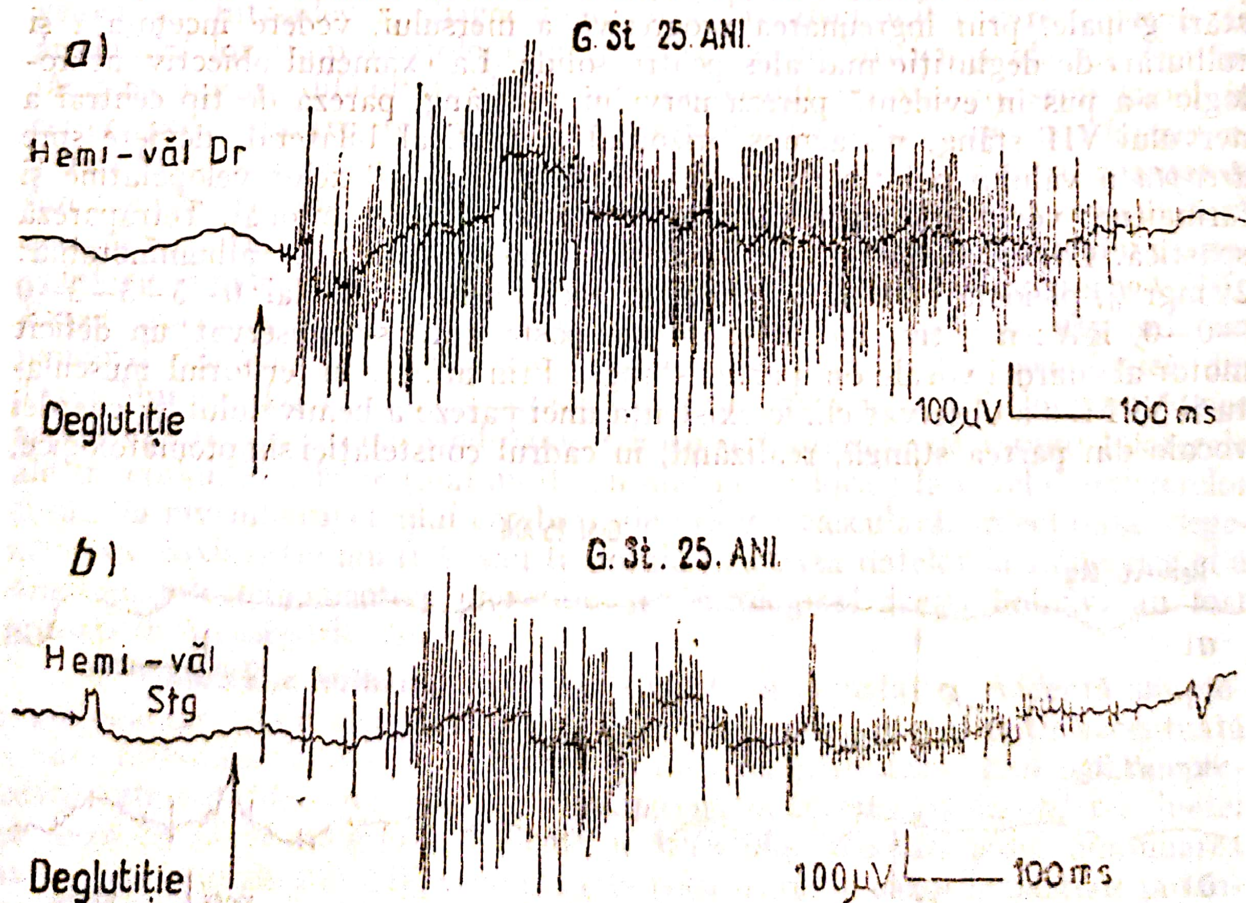
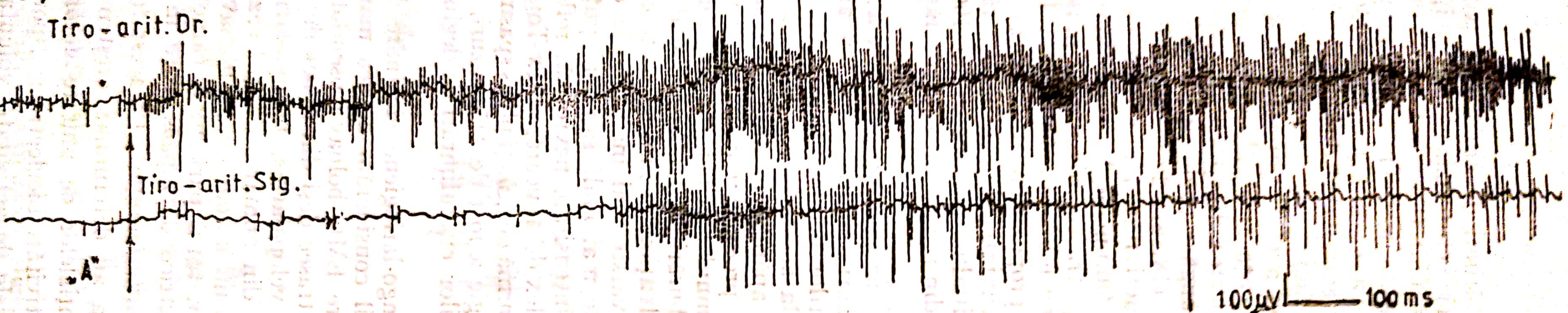


Fig. 117 a și *b*. Același bolnav. Înregistrare din hemivălul drept și stâng, în timpul deglutiției; *a:* în partea dreaptă; *b:* în partea stângă.

mai bogat, dar cu creşterea evidentă a numărului de potenţiale polifazice (fig. 116 b). O activitate mai bogată s-a înscris cu ocazia deglutiţiei, dar şi în acest caz, în partea stângă traseul, deşi de tip interferenţial, a fost precedat de o perioadă de traseu simplu accelerat cu durata de 200 msec, iar amplitudinea biopotenţialelor corespunzătoare deglutiţiei a scăzut brusc, după 250 msec, la 100—150 µV (fig. 117 b), spre deosebire de activitatea din partea dreaptă, unde s-a păstrat aspectul global lenticular caracteristic (fig. 117 a). Asupra muşchilor tiroaritenoidieni, în timpul fonaţiei această diferenţă iese foarte pregnant în evidenţă, în partea stângă frecvenţa şi amplitudinea biopotenţialelor fiind apreciabil mai reduse decât în partea dreaptă; de asemenea, în primele 7 secunde traseul EMG din partea stângă este de tip simplu, numai *după aceea* devenind de tip intermediar (fig. 118, a); de altfel şi în partea dreaptă muşchiul tiroaritenoidian prezintă o activitate mai redusă ca amplitudine şi frecvenţă în primele 7 secunde. În timpul deglutiţiei, diferenţa de amplitudine şi frecvenţă a biopotenţialelor de pe traseul din partea muşchiului tiroaritenoidian stâng faţă de cel drept devine foarte evidentă (fig. 118 b). De asemenea, în timpul rostirii sonore a unei propoziţiuni (fig. 119 a) şi, mai ales, în timpul rostirii ,,în gând'' a aceloraşi cuvinte, când în partea stângă se înscrie doar un traseu de tip simplu, cu amplitudini pe alocuri *sub* 100 µV şi frecvenţe de 10—12 c/s, în timp ce muşchiul din partea dreaptă desfăşoară o activitate EMG normală (fig. 119 b).

2. **Sindroame pseudobulbare.** În aceste cazuri simptomatologia clinică a fost complet diferită de aceea descrisă în cadrul sindroamelor bulbare, singurul element comun fiind prezenţa tulburărilor de deglutiţie şi de fonaţie de diverse forme şi intensităţi. Într-adevăr, la aceste cazuri tonusul vălului palatin şi mobilitatea acestuia la vocalizare apăreau în limite normale, reflexele mucoase velopalatine şi faringiene se produceau în limite fiziologice (la unii bolnavi poate chiar prea intense), semnul cortinei era totdeauna negativ, la examenul limbii nu se constatau tulburări ale troficităţii şi ale tonusului şi nici plicaturarea mucoasei linguale. Menţionăm însă că toate cazurile aparţinătoare acestui grup erau bolnavi cu vârste mai înaintate, la care se depistau semne piramidale şi extrapiramidale mai mult sau mai puţin exprimate, tulburări psihice de deficit sau de intensitate nevrotică, reflexe de eliberare bulbară (reflex palmo-mentonier, reflex de apucare, reflex Toulouse), precum şi fenomene de automatism mimic sub formă de ,,râs şi plâns spasmodic''. Numărul bolnavilor cu această simptomatologie a fost de 217 cazuri, reprezentând 17.1% din numărul total al bolnavilor cu tulburări de deglutiţie şi fonaţie.

Examinările EMG velopalatine şi faringo-laringiene efectuate la toţi aceşti bolnavi au precizat un fapt pe care îl considerăm de cea mai mare importanţă, şi anume că din punct de vedere EMG bolnavii pseudobulbari pot prezenta două tipuri complet diferite de trasee deşi din punct de vedere clinic morfo-funcţionalitatea musculaturii lor velopalatine, faringo-laringiene şi linguale este asemănătoare. În acest sens, din numărul de 217 cazuri cu diagnostic *clinic* de sindrom pseudobulbar la un număr de 39 bolnavi examenul EMG a pus în evidenţă un aspect cu totul particular, caracterizat prin existenţa unei abundente activităţi electrice de repaos, care în unele cazuri a îmbrăcat chiar şi aspecte de traseu interferenţial. Pe acest fond de activitate ,,spontană'', deglutiţia şi fonaţia au determinat creşterea evidentă a numărului şi amplitudinii biopotenţialelor de unitate motorie, cu menţiunea că, datorită existenţei acestei activităţi bioelectrice ,,spontane'' diferenţa dintre traseele EMG de repaos şi cele de activitate voluntară nu



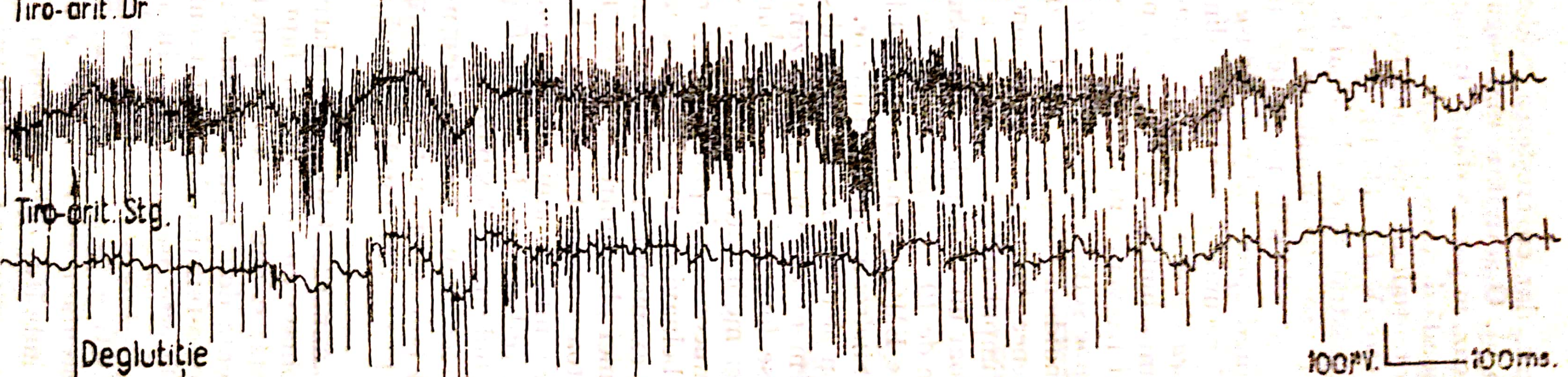
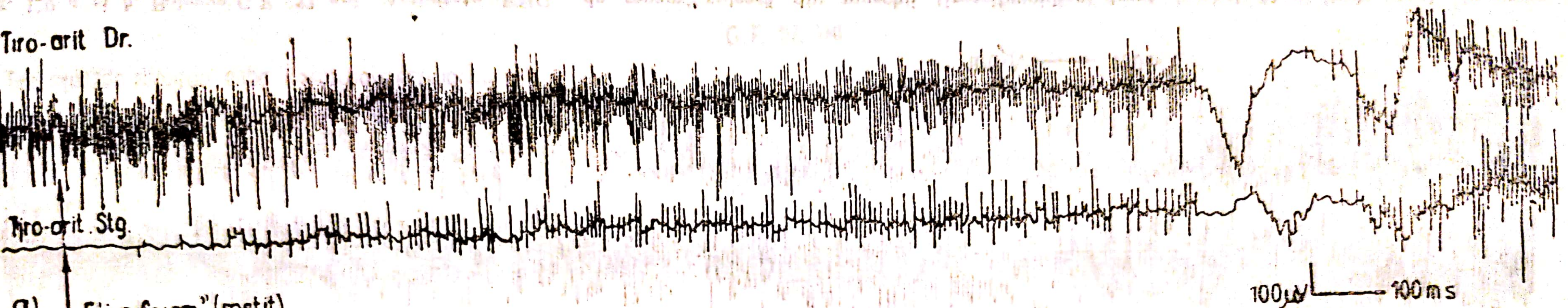


Fig. 118, *a* și *b*. Același bolnav. Înregistrare simultană din mușchii tiroaritenoidieni drept (sus) și stâng (jos): *a*: la emiterea fonemului „A"; *b*: în timpul deglutiției.



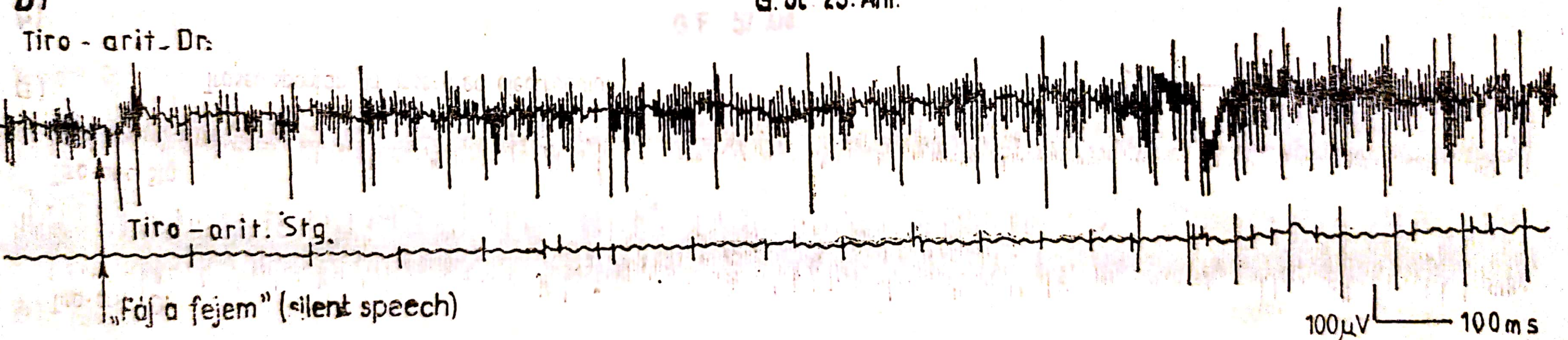
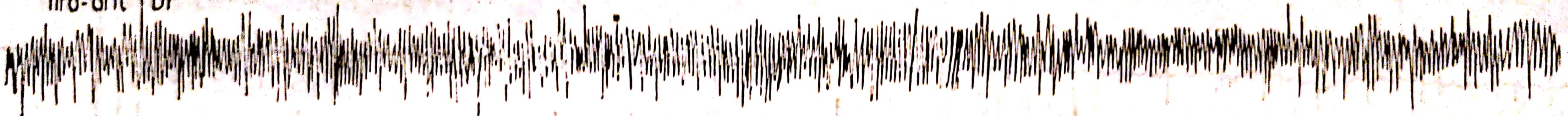


Fig. 119 *a* și *b*. Același bolnav, aceiași mușchi; *a:* la rostirea sonoră a unei propoziţiuni; *b:* în timpul vorbirii interioare (silent speech).





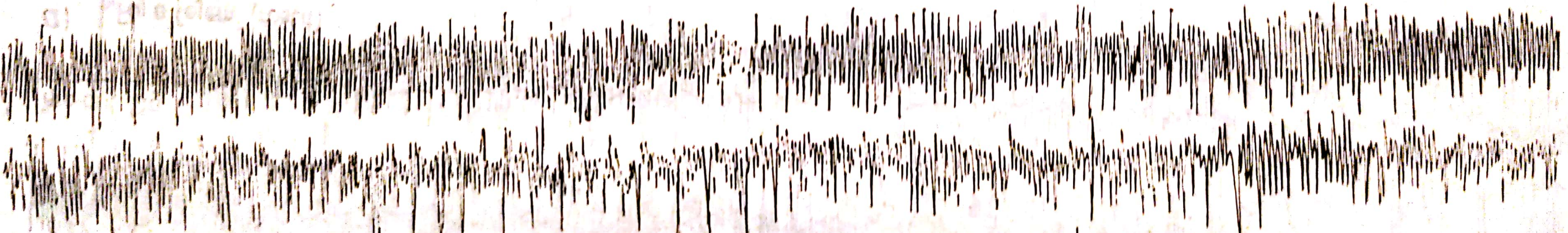


Fig. 120 *a* şi *b*. Bolnava G.F., 57 ani. Activitate EMG „de repaos" culeasă din muşchii tiroaritenoidieni drept (sus) şi stâng (jos); *a:* la inserarea acelor-electrod; *b: după* inserarea acestora.

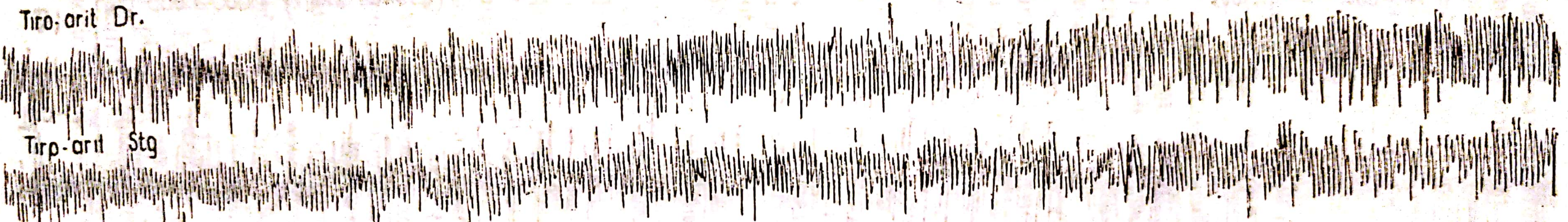
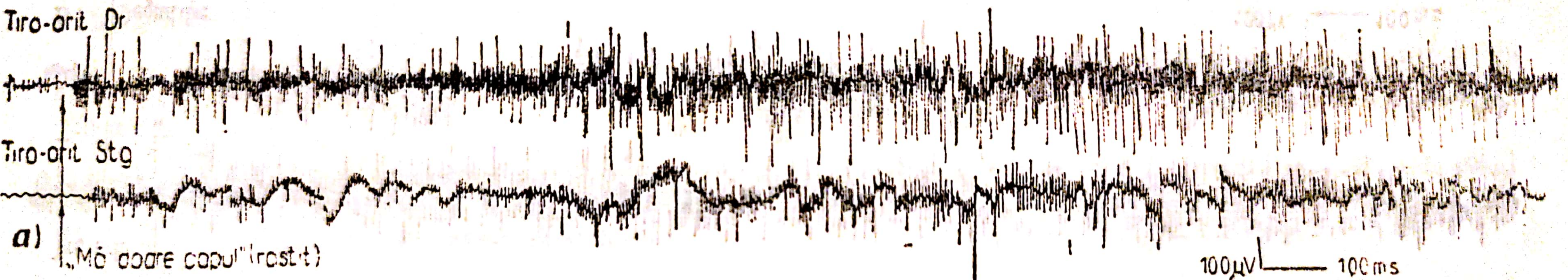




Fig. 121 *a* și *b*. Aceeași bolnavă, aceiași mușchi; *a*: la fonație; *b*: la deglutiție.



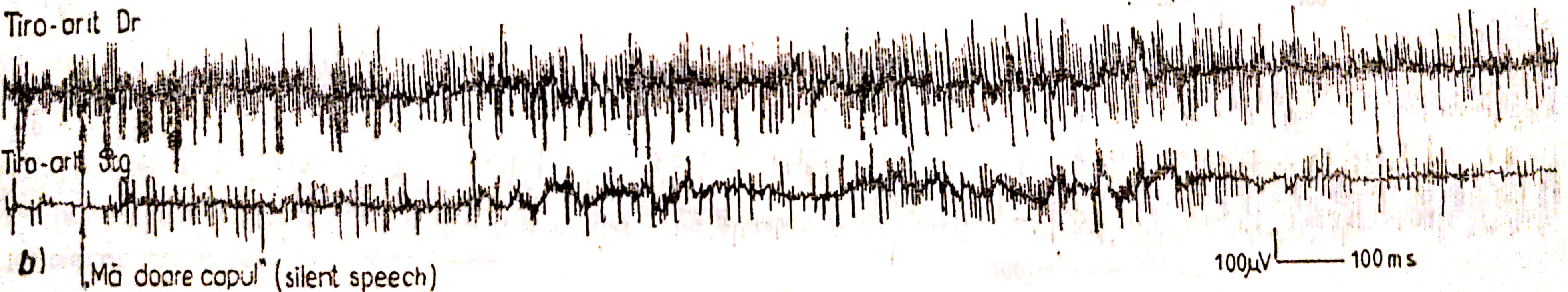


Fig. 122 *a* și *b*. Aceeași bolnavă, aceiași mușchi; *a*: la vorbirea sonoră; *b*: la vorbirea interioară (silent speech).

mai este atât de tranşantă. Trebuie menţionat de asemenea faptul că acest aspect EMG nu l-am constatat *şi* la nivelul musculaturii scheletice al acelo-raşi bolnavi pseudobulbari, fiind deci particular musculaturii VPFL. Prin urmare, la aceste 39 cazuri, reprezentând 3,1% din numărul total al bolnavilor cu tulburări de deglutiţie şi fonaţie, examenul EMG a relevat faptul că musculatura VPFL prezintă semnele electrice ale unei activităţi persistente şi nevoluntare. Această activitate „de repaos" ar putea fi considerată ca o expresie a eliberării motoneuronilor din nucleul ambiguu de sub acţiunea frenatoare a neuronilor motori centrali, ceea ce ar putea imprima asupra musculaturii velopalatine şi faringo-laringiene (musculatură striată de origine branchială) o stare de hipertonie care, în condiţiile bolilor care generează sindroame pseudobulbare, ar avea atât caractere de contractură piramidală cât şi de rigiditate extrapiramidală. În sensul celor de mai sus relatăm cazul bolnavei G. F., 57 ani, care prezenta clinic simptomele sindromului pseudobulbar, cu tulburări de deglutiţie şi fonaţie. La inserarea acelor-electrod în muşchii tiroaritenoidieni şi *după* implantarea acestora, pe traseele ambilor muşchi s-a înregistrat o foarte bogată activitate de tip interferenţial, cu amplitudine mai redusă în partea stângă (fig. 120 a şi b). La vocalizare şi la deglutiţie activitatea bioelectrică s-a intensificat, câştigând puţin şi în amplitudine, mai ales în partea stângă (fig. 121, a şi b). În timpul rostirii sonore şi interioare a unei propoziţiuni activitatea bioelectrică de pe cele două derivaţii a pierdut caracterul uniform şi tern, dobândind modulaţiile caracteristice activităţii EMG verbale ale muşchilor tiroaritenoidieni (fig. 122 a şi b). Prezentăm în acelaşi sens şi bolnava L. E., 54 ani, cu acelaşi diagnostic, la care s-a înregistrat de asemenea o activitate bogată „de repaos", intensificată la vocalizare (fig. 123, a şi b) şi la deglutiţie (fig. 123, c) precum şi la vorbirea sonoră şi interioară (fig. 124 a şi b). În alte cazuri traseul „spontan" nu a fost cu bogăţie de tip interferenţial a biopotenţialelor, dar activitatea motorie voluntară a fost deosebit de bine exprimată. Astfel, bolnavul S. A., 55 ani, a prezentat în teritoriul vălului palatin o activitate „spontană" de tip simplu, pentru ca la vocalizare să se înregistreze succesiuni de biopotenţiale care realizau trasee de tip interferenţial (fig. 125 a şi b).

A doua modalitate de manifestare EMG a bolnavilor cu semnele *clinice* ale sindromului pseudobulbar descris a fost constatată la 178 bolnavi cu acest diagnostic, adică la 14% din numărul total al bolnavilor cu tulburări de deglutiţie şi fonaţie; la aceşti bolnavi, deşi starea clinică era asemănătoare cu a celor 39 cazuri anterioare, examenul EMG nu a pus în evidenţă activitatea „spontană", mai mult sau mai puţin bogată, descrisă mai sus, ci a constatat existenţa unor aspecte EMG de leziune neurogenă, cu sărăcire variată a traseelor şi adeseori cu intercalări de faze sărace cu faze de traseu interferenţial. Prin urmare, la aceşti 178 bolnavi cu manifestări clinice pseudobulbare s-a constatat (prin examen EMG) *şi* existenţa unor leziuni ale neuronilor motori periferici din nucleii ambigui; aceste leziuni nucleare, bulbare, aveau însă intensitate *subclinică*, adică nu erau suficient de accentuate şi de extinse pentru a determina manifestări obiective (clinice) congruente (alterarea reflexelor velopalatine şi faringiene, modificări de poziţie ale vălului palatin, semnul cortinei, atrofia şi deviaţia limbii etc.), fiind totuşi suficient de pronunţate pentru a determina sărăcirea zonelor corespunzătoare de pe traseele EMG, precum şi pentru a împiedica manifestarea persistentă a hipertoniei piramido-extrapiramidale caracteristică grupului de pacienţi descris mai înainte. La această a doua categorie de bolnavi pseudobulbari deci, există leziuni concomitente, ale neuronilor motori centrali şi ale moto-

L. E., 54 ANI

TIRO.-ARIT. DR

TIRO-ARIT. STG

a)

„A"

100 µV 100 ms

L. E., 54 ANI

TIRO-ARIT DR

STG

b)

„E"

100 µV. 100 ms.

Fig. 123 *a* şi *b*

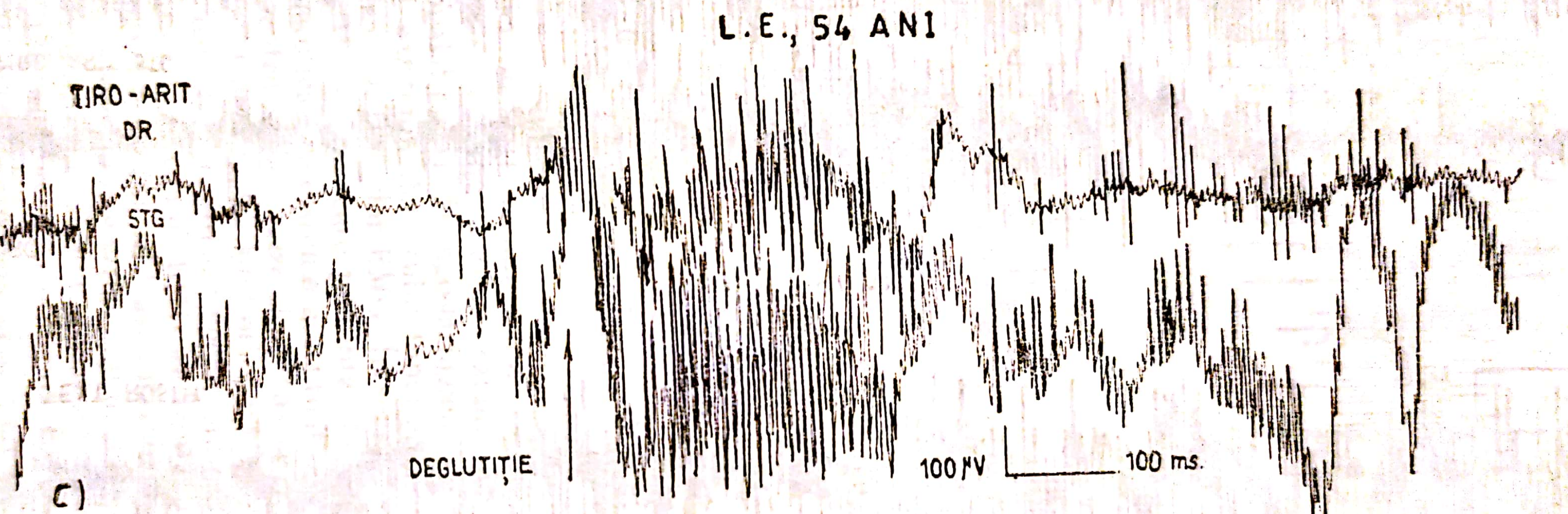
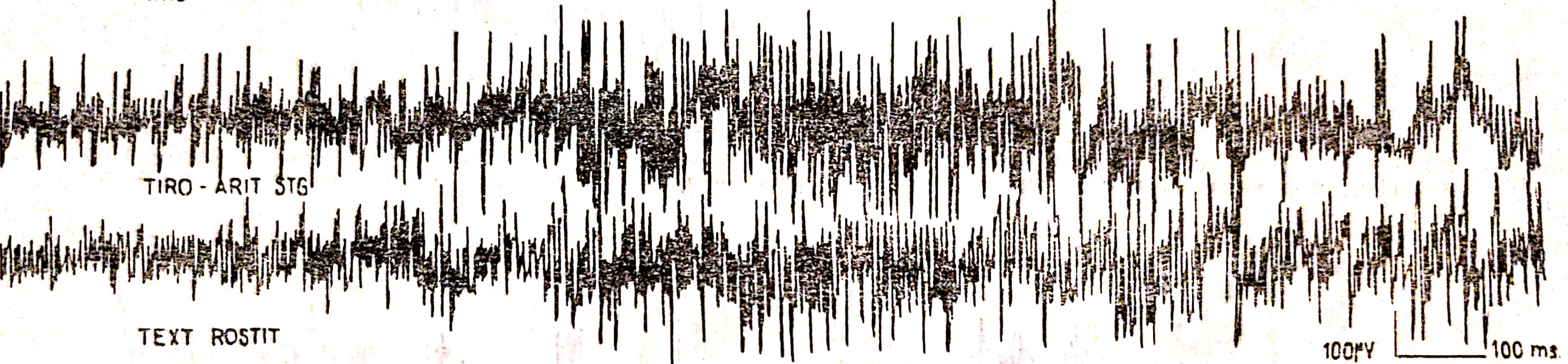


Fig. 123 *a*, *b* și *c*. Bolnava L.E., 54 ani. Dg. Sindrom pseudobulbar. Culegere din mușchii tiroaritenoidieni drept (sus) și stâng (jos); activitate bioelectrică bogată, spontană, simetrică, intensificată la *a:* emiterea fonemului „A"; *b:* emiterea fonemului „E"; *c:* la deglutiție. Survenirea activității motorii este indicată prin săgeată.



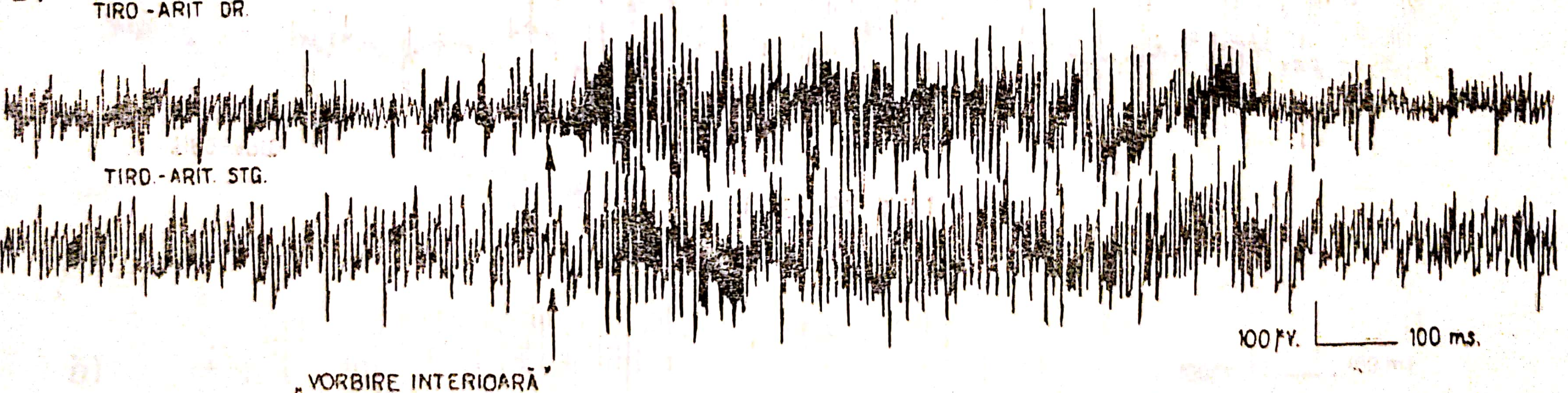
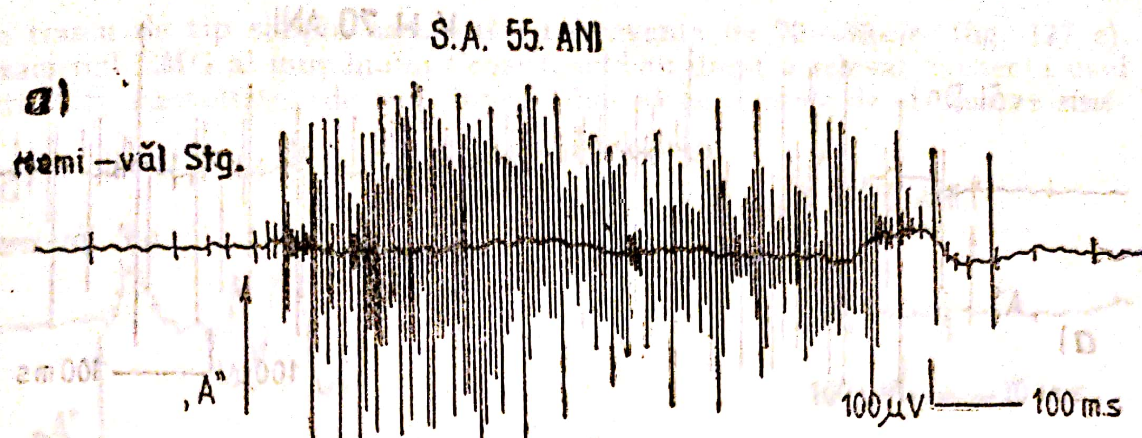


Fig. 124 *a* şi *b*. Aceeaşi bolnavă, aceiaşi muşchi. Bogată activitate spontană, simetrică; *a:* modificarea traseului la survenirea vorbirii sonore; *b:* la vorbire interioară.



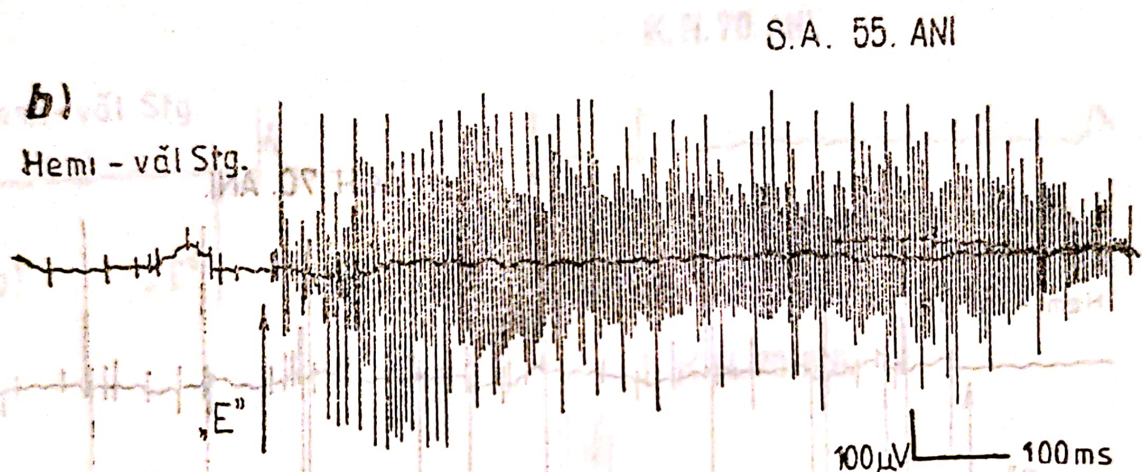
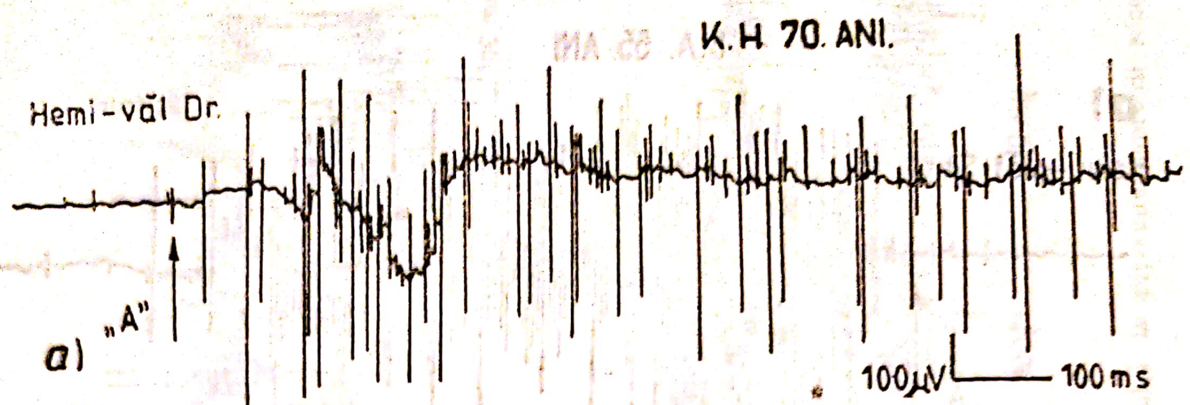
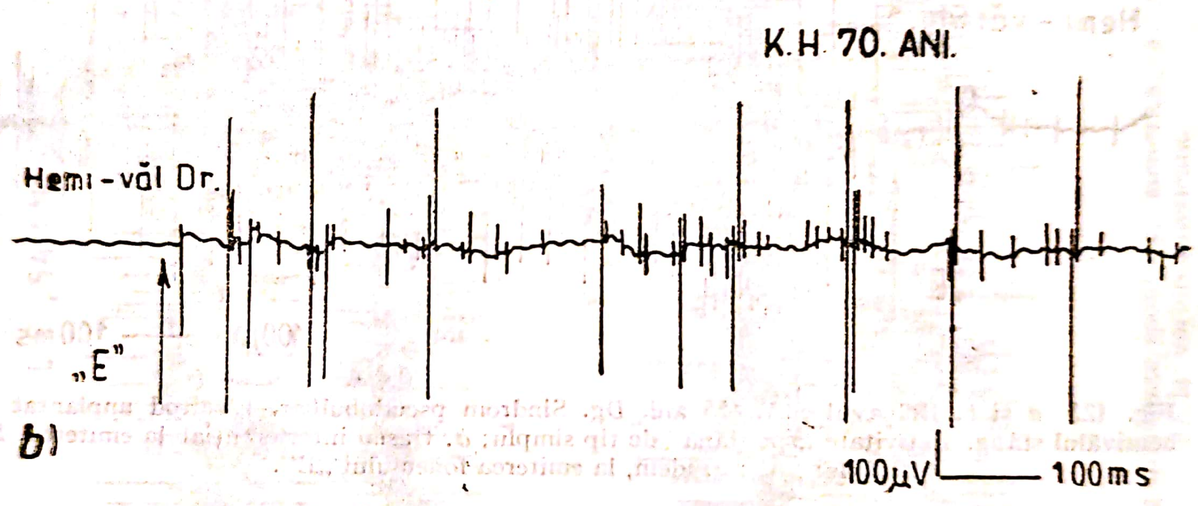


Fig. 125 *a* și *b*. Bolnavul S.A., 55 ani. Dg. Sindrom pseudobulbar. Electrod implantat în hemivălul stâng. Activitate „spontană" de tip simplu; *a:* traseu interferențial la emiterea fonemului „A"; *b:* idem, la emiterea fonemului „E".

neuronilor periferici nucleari, leziunile din nucleii ambigui având însă intensitate subclinică; existența acestor leziuni mixte determină la nivelul musculaturii velopalatine și faringo-laringiene o stare flasco-spasmodică, care justifică atât existența deficitului funcțional supra-nuclear (clinic), cât și caracterul neurogen al traseelor EMG. În sensul celor de mai sus semnalăm cazul bolnavei K. H., 70 ani, care prezenta clinic un sindrom pseudobulbar de origine aterosclerotică, cu distonie accentuată, tulburări de deglutiție moderate, mai ales pentru solide, crize de plâns spasmodic, eclipse de vedere, amețeli, tetrapareză frustă și un sindrom parkinsonian rigid, discret. Mobilitatea vălului palatin și a coardelor vocale era normală. Funcțiile intelectuale erau păstrate. La examenul EMG al hemivălului drept, la tentativele de fonație ale bolnavei a apărut un traseu intermediar, mai sărac la emiterea fonemei „E" și cu unele biopotențiale ajungând până la amplitudinea de 600—700 µV, iar la deglutiție traseul global nu a realizat aspectul lenticular caracteristic (fig. 126 a, b și c); examenul EMG al hemivălului stâng a pus în evidență activități de tip neurogen, mult sărăcite, mai ales la tentativele de fonație când au apărut și trasee de tip si plu (fig. 127, a și b); la deglutiție traseul EMG al acestei funcții nu a depășit 500 msec și după 200 msec biopotențialele s-au micșorat la amplitudini *sub* 100 µV generând





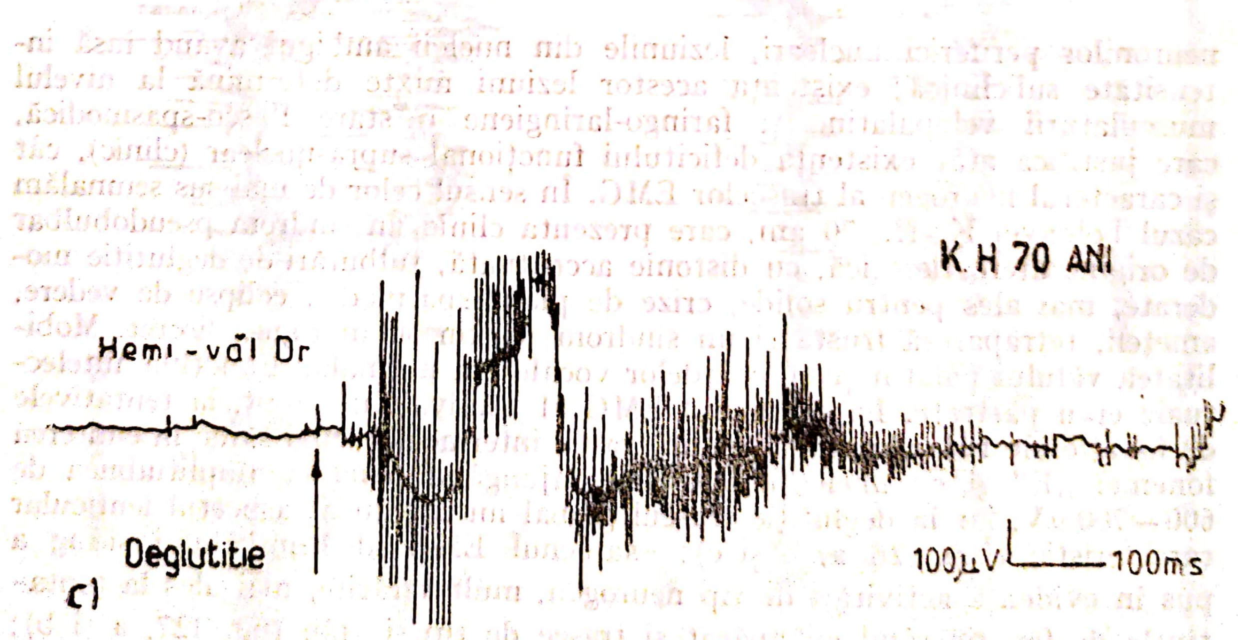


Fig. 126 *a, b* și *c*. Bolnava K.H., 70 ani. Înregistrare EMG din hemivălul drept; *a:* la fonemul „A"; *b:* la fonemul „E"; *c:* la deglutiție.

un traseu de tip simplu accelerat cu frecvenţe de 70—80 c/s (fig. 127 c). Examenul EMG al muşchiului tiroaritenoidian drept a relevat existenţa unei activităţi subvoltate, de tip intermediar sărac, *înainte* de efectuarea efor-

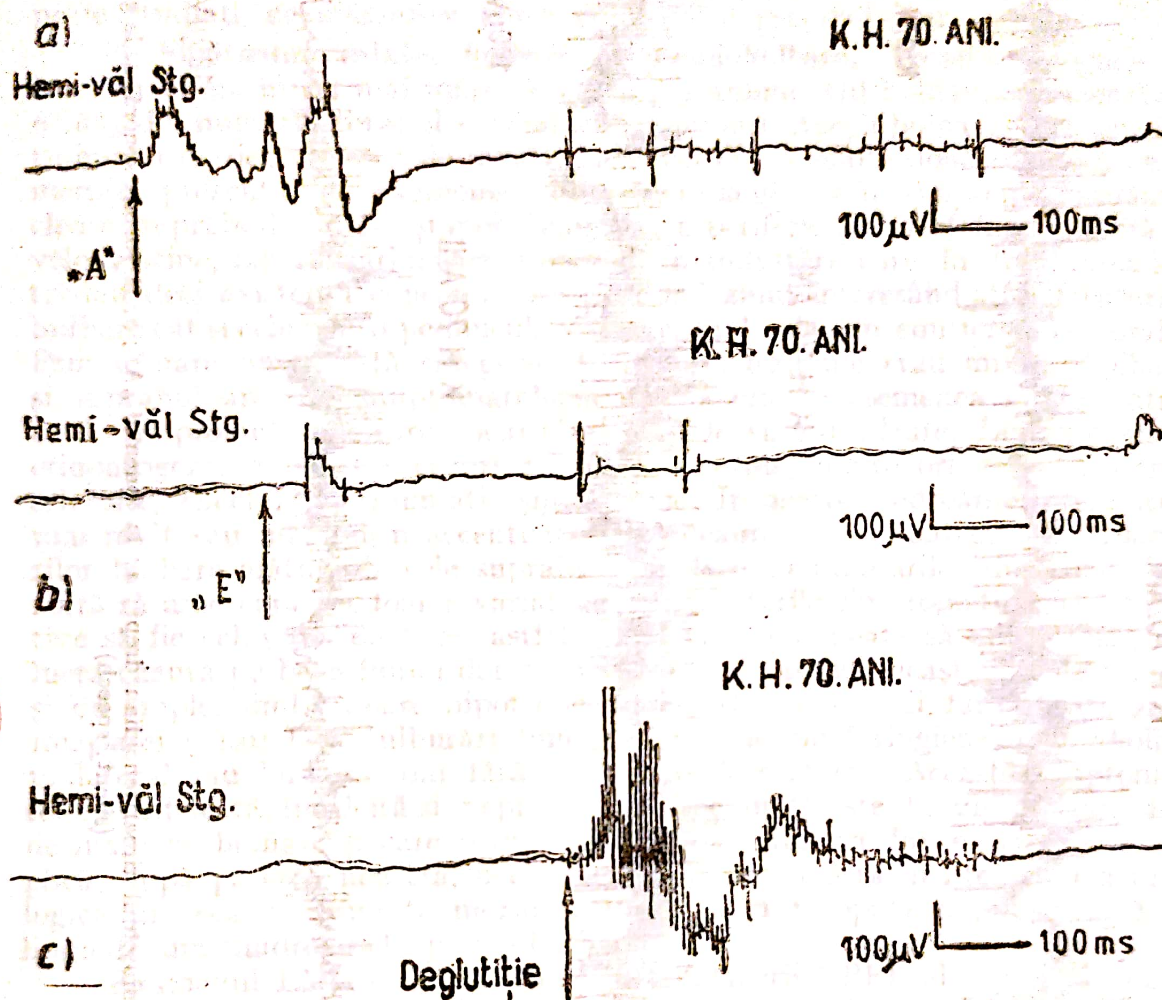


Fig. 127 *a*, *b* şi *c*. Aceeaşi bolnavă, înregistrare din hemivălul stâng; *a*: la fonemul „A"; *b*: la fonemul „E"; *c*: la deglutiţie.

turilor de motilitate voluntară (indicate prin săgeată) (fig. 128 a, b şi c),- iar tentativele de vocalizare şi de rostire sonoră sau „în gând" a unei propoziţiuni au dat naştere la trasee cu amplitudini şi frecvenţe normale, în discrepanţă cu perturbarea funcţională, supranucleară, a fonaţiei. La această bolnavă deci, care prezenta clinic semne de leziuni supranucleare, pseudobulbare, examenul EMG a scos în evidenţă *şi* existenţa unor leziuni bulbare subclinice localizate în nucleul ambiguu bilateral, mai accentuat în partea stângă.

În concluzie, examenul EMG al muşchilor velopalatini şi faringo-laringieni efectuat la bolnavii cu semne clinice de sindrom pseudobulbar a stabilit faptul că există *sindroame pseudobulbare pure*, în care la manifestările clinice supranucleare se adaugă aspectul EMG caracteristic cu activităţi bioelectrice abundente, atât de repaos cât şi de acţiune şi *sindroame pseudobulbare impure*, în care la manifestările *clinice* supranucleare se adaugă perturbări EMG de tip nuclear, trădând existenţa *subclinică* a unor leziuni bulbare.

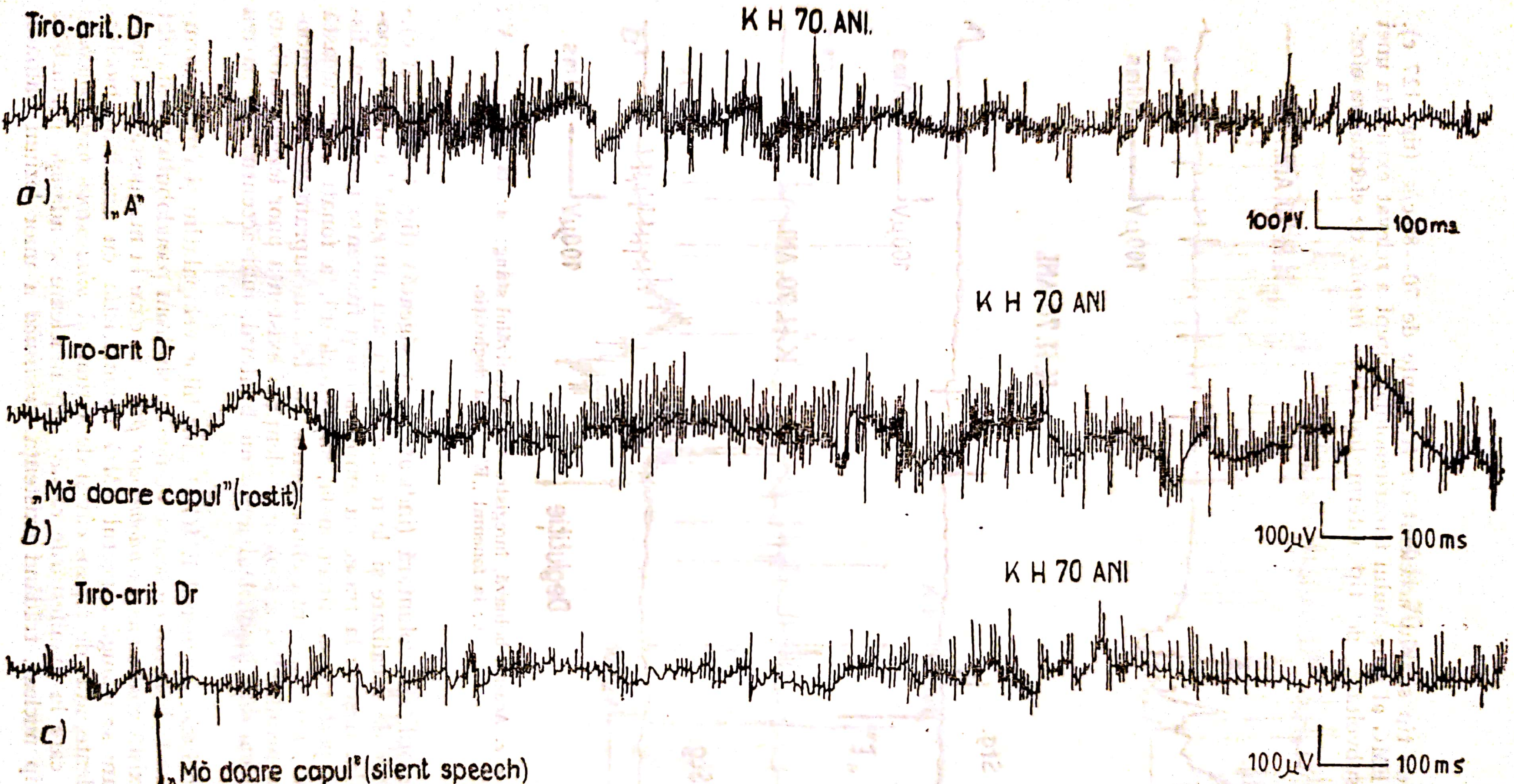


Fig. 128 *a*, *b* şi *c*. Aceeaşi bolnavă. Înregistrare din muşchiul tiroaritenoidian drept; *a:* la fonemul „A"; *b:* la vorbire sonoră; *c:* la gândire interioară (silent speech).

Este important de precizat că sindroamele pseudobulbare pure au fost întâlnite în cazuistica noastră numai la 39 bolnavi (3,1%), în timp ce sindroamele mixte, pseudobulbare și bulbare (subclinice) au survenit în proporție de 14% (178 cazuri) din numărul total al bolnavilor cu tulburări de deglutiție și fonație studiați, cu diagnostic clinic de sindrom pseudobulbar.

3. **Sindroame mixte, bulbare și pseudobulbare.** Această categorie a întrunit numărul cel mai mare de cazuri, și anume 810 bolnavi reprezentând 63,6% din numărul total al pacienților examinați. Acești bolnavi, care acuzau tulburări de deglutiție și de fonație ca și cei din celelalte două categorii enumerate, prezentau la examenul clinic (neurologic) atât simptome supranucleare (suprabulbare) cât și modificări de tip periferic ale morfofuncționalității velopalatine, faringo-laringiene și linguale, manifestări care în totalitatea lor trădau deci existența concomitentă a unor leziuni interesând atât structurile bulbare cât și cele ponto-pedunculare și eventual cele din emisferele cerebrale. Prin urmare, în această categorie de bolnavi leziunile erau mixte, bulbare și suprabulbare, iar simptomatologia clinică era de asemenea mixtă, intricată, simptomele nucleare coexistând cu cele supranucleare. Determinismul etiopatogenic al acestor cazuri a fost de cele mai multe ori vascular-aterosclerotic, encefalitic, traumatic și/sau toxic. În aceste sindroame interesarea mai mult sau mai puțin accentuată și totdeauna nesistematizată a structurilor bulbare alături de cele suprabulbare, face ca tablourile clinice care rezultă să aibe caracter foarte variat, iar manifestările simptomatologice obiective să fie echivoce, confuze; astfel, vălul palatului poate să apară flasc, cu lueta căzută pe baza limbii dar cu reflexele velopalatine neașteptat de rapide și de ample, limba apare hipotrofică dar fără fasciculații, fără plicaturarea mucoasei și/sau fără tulburări funcționale, reflexele faringiene apar abolite unilateral sau bilateral dar fără semnul lui Vernet etc. Această simptomatologie intricată, încâlcită și neprecisă, care se întâlnește la un procent așa de mare de bolnavi și care realizează de obicei tablouri clinice *sui-generis* explică, după părerea noastră, neconcordanțele care există în literatura neurologică în ceea ce privește morfofuncționalitatea velopalatină, faringiană și linguală din sindroamele pseudobulbare.

Examenul EMG efectuat asupra musculaturii VPFL al acestor bolnavi pune în evidență aspecte de leziune neurogenă mai mult sau mai puțin accentuată, alături de care apar adeseori și simptomele electrice de eliberare ale motoneuronilor bulbari. Experiența noastră îndelungată în această direcție ne-a mai arătat că *examenul EMG al musculaturii velopalatine furnizează date suficient de concludente* pentru integrarea tabloului electro-clinic al bolnavului, electromiografia musculaturii laringiene, care necesită o anestezie destul de laborioasă, fiind indicată și necesară numai în cazuri speciale.

În sensul celor de mai sus prezentăm câteva cazuri din marele număr de bolnavi cu manifestări pseudobulbare și bulbare de intensitate clinică, examinate în laboratorul nostru.

Bolnavul B. I., 64 ani, a fost internat în anul 1972 stabilindu-se Dg. Ateroscleroză cerebrală cu sindrom parkinsonian. Vorbirea era stinsă, uneori prezentând și perioade de afonie. Vălul palatin mai flasc, era coborât în partea stângă. Reflexele velopalatine mult diminuate însă mobilitatea velară la vocalizare era păstrată. Reflexele faringiene normale. Bolnavul era labil afectiv și prezenta frecvente izbucniri de „plâns spasmodic".

Examenul EMG al hemivălului stâng la emiterea fonemului „A" a determinat un traseu intermediar dar cu numeroase potențiale polifazice, unele dintre ele cu amplitudini peste 600 μV (fig. 129 a); la fonemul „E"

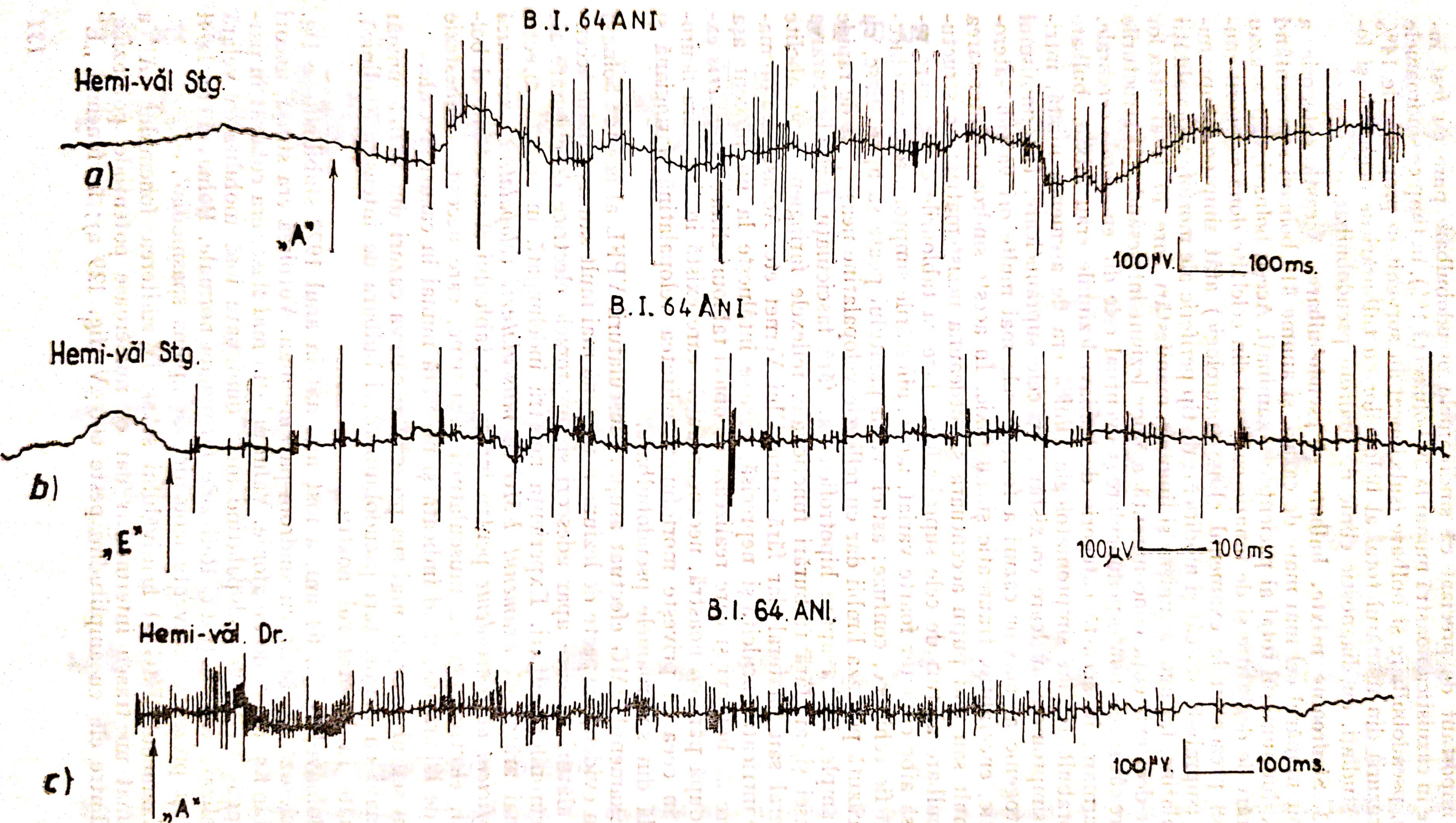


Fig. 129 *a*, *b* și *c*. Bolnavul B.I., 64 ani. Înregistrare din mușchii velopalatini; *a*: din hemivălul stâng, la fonemul „A"; *b*: la fonemul „E"; *c*: din hemivălul drept, la fonemul „A"; se observă activitatea EMG „de repaos", înainte de săgeată.

s-a înregistrat un traseu simplu ușor accelerat (16 — 18 c/s) apoi de tip intermediar sărac, dar cu numeroase potențiale polifazice (fig. 129 b). În schimb, în teritoriul hemivălului drept s-a înregistrat o activitate „de repaos" cu biopotențiale frecvente iar la vocalizare un traseu bogat, de tip aproape interferențial (fig. 129 c).

Bolnava K. I., 51 ani, internată în anul 1972 cu Dg. Ateroscleroză cerebrală hipertensivă. Atac ischemic vertebro-bazilar regresiv cu sindrom de trunchi cerebral. Obiectiv bolnava prezenta un sindrom Parinaud, pareză bilaterală de lateralitate cu pareză de VI în dreapta. Pareză facială dreaptă frustă, de tip central. Tulburări de deglutiție pentru solide și lichide și tulburări de fonație (voce nazonată). Plâns spasmodic. Vălul palatului era flasc și cădea pe baza limbii. Motilitatea velară și reflexele velopalatine erau abolite, cele faringiene diminuate bilateral.

Examenul EMG al mușchilor velopalatini a evidențiat la această bolnavă modificări mai ciudate și în discordanță cu starea velară clinică. Într-adevăr la funcția de *fonație*, din hemivălul drept s-a cules o activitate de tip intermediar sărac, dar cu foarte multe potențiale polifazice, unele atingând amplitudini de peste 600 μV, în timp ce din hemivălul stâng s-a înscris un traseu foarte bogat, de tip interferențial (fig. 130 a și b); în schimb, la funcția

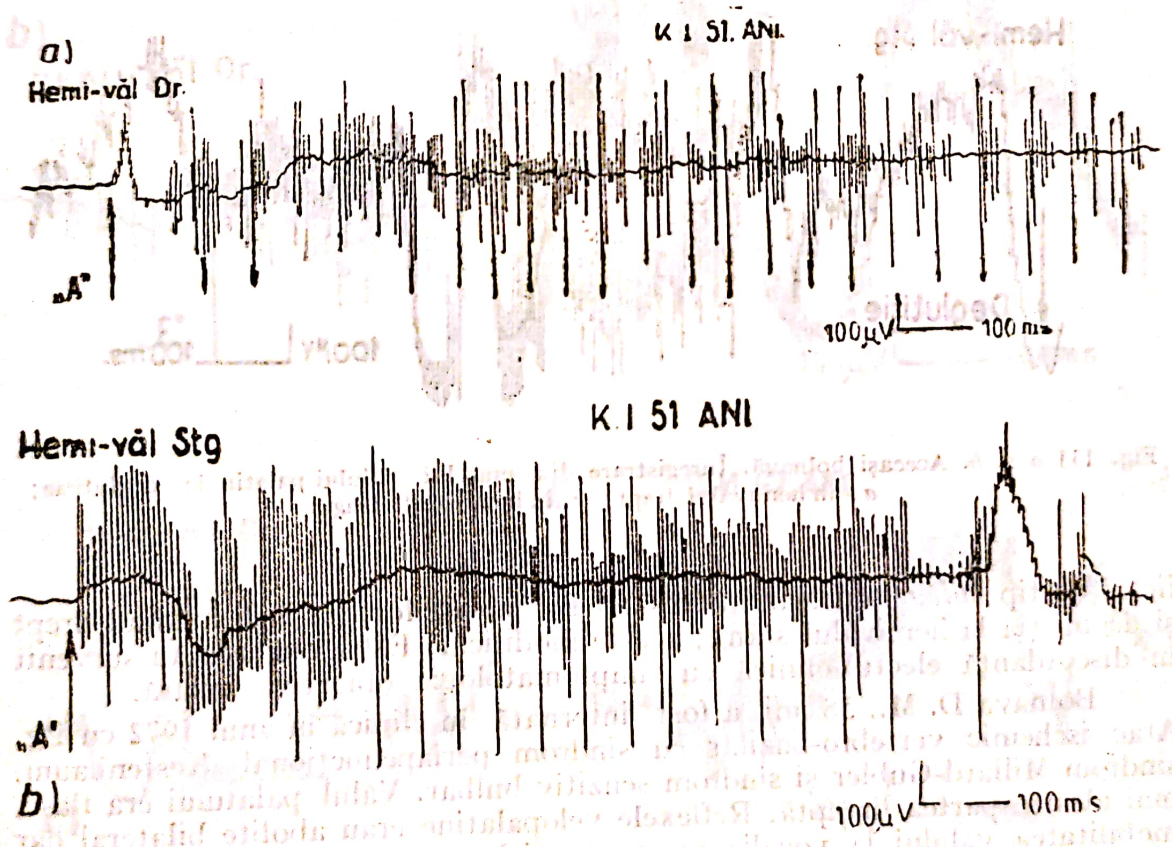


Fig. 130 *a* și *b*. Bolnava K.I., 51 ani. Înregistrare din mușchii velopalatini, la emiterea fonemului „A"; *a*: din hemivălul drept; *b*: din hemivălul stâng.

de deglutiție, din hemivălul *drept* s-a înscris o activitate foarte bogată și amplă cu aspect global mai mult dreptunghiular decât lenticular (fig. 131 a), în timp ce din hemivălul stâng traseul a fost dezorganizat, cu durata peste 1 100 msec, în care timp zonele interferențiale centrale erau precedate și urmate cu perioade de 200 — 300 msec de traseu simplu accelerat și sub-

voltat (fig. 131 b). La această bolnavă deci, examenul EMG a evidențiat existența unor modificări de tip *pseudobulbar* interesând în mod izolat fonația la hemivălul stâng și deglutiția la hemivălul drept, precum și modi-

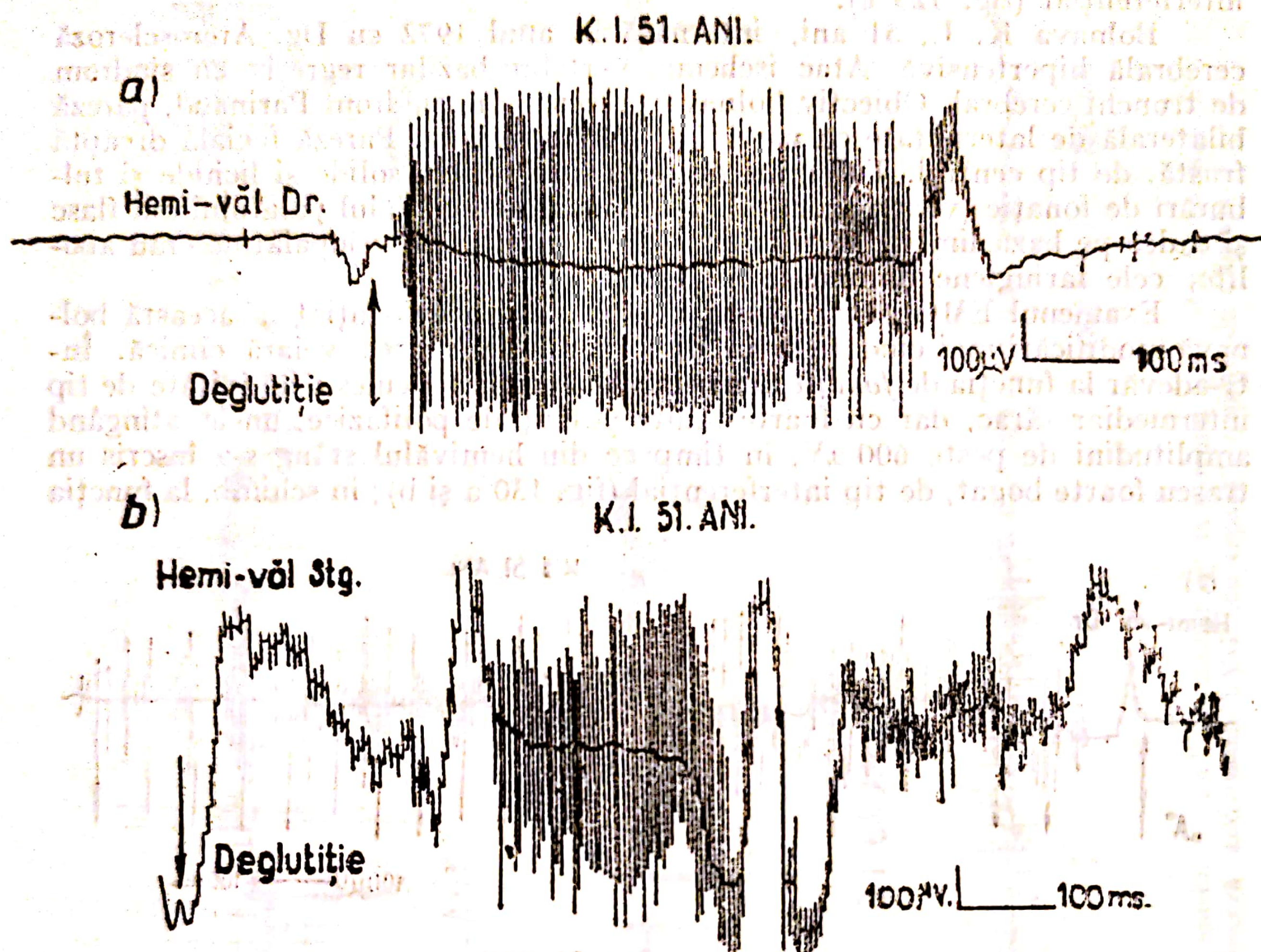


Fig. 131 *a* și *b*. Aceeași bolnavă. Înregistrare din mușchii vălului palatin la deglutiție; *a*: în hemivălul drept; *b*: în hemivălul stâng.

ficări de tip *bulbar*, nuclear, interesând tot izolat, fonația la hemivălul drept și deglutiția la hemivălul stâng; aceste modificări EMG cruciate au survenit în discordanță electro-clinică cu simptomatologia obiectivă velară.

Bolnava D. M., 58 ani, a fost internată în clinică în anul 1972 cu Dg. Atac ischemic vertebro-bazilar cu sindrom periapeducțional Kestenbaum, sindrom Millard-Gubler și sindrom senzitiv bulbar. Vălul palatului era flasc, mai ales în partea dreaptă. Reflexele velopalatine erau abolite bilateral dar mobilitatea vălului la vocalizare era parțial păstrată. Reflexele faringiene erau ușor diminuate, mai ales în partea dreaptă. Nu avea tulburări de fonație, dar deglutiția era dificilă atât pentru solide cât — mai ales — pentru lichide. Bolnava mai prezenta și crize de râs și plâns spasmodic.

Examenul EMG al mușchilor velari a pus în evidență la această bolnavă modificări parțiale dar concomitente, pseudobulbare și bulbare, în timpul desfășurării funcțiilor de fonație și de deglutiție, cu o evidentă asimetrie stângă. Astfel, la nivelul musculaturii hemivălului drept se poate observa existența unei apreciabile activități „de repaos" care la vocalizare se

transformă în trasee de tip interferențial (fig. 132 a și b), în timp ce la deglutiție traseul înregistrat este dezorganizat, are durata foarte lungă (peste 1 500 msec), nu are aspect global lenticular și zona centrală interferențială

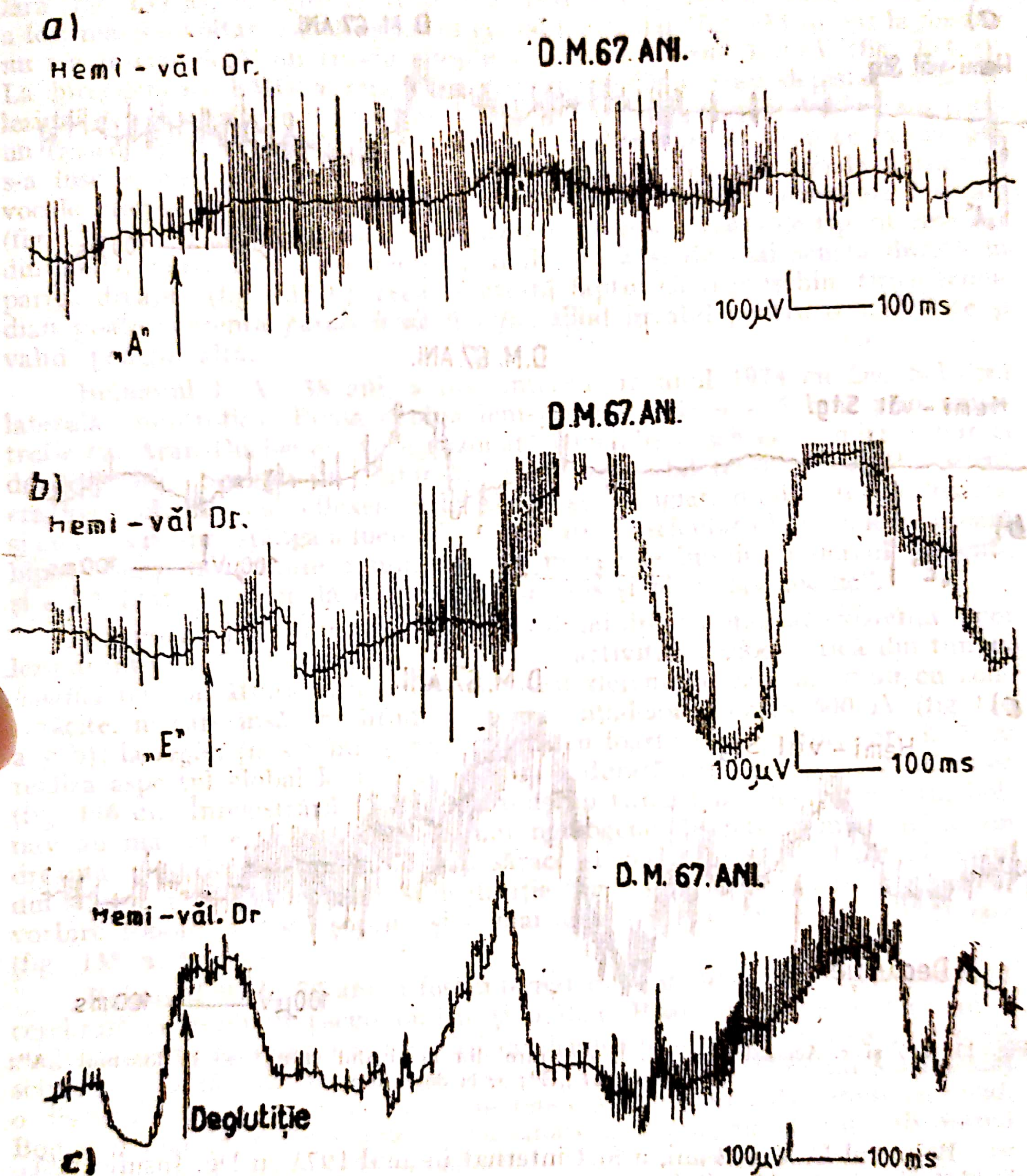


Fig. 132 *a*, *b* și *c*. Bolnava D.M., 67 ani. Electrod implantat în hemivălul drept; *a*: la fonemul „A"; *b*: la fonemul „E"; *c*: la deglutiție.

este precedată și urmată de lungi perioade de traseu simplu accelerat și hipovoltat (fig. 132 c). Înregistrarea EMG din musculatura hemivălului stâng pune în evidență de asemenea activitatea „de repaos", dar la fonație, emiterea fonemelor „A" și mai ales „E" au înscris trasee mult sărăcite, având chiar aspecte de traseu simplu accelerat (fig. 133 a și b), iar deglutiția, deși realizează o secvență de traseu interferențial, biopotențialele sunt în general

subvoltate, nu realizează aspectul global lenticular, are durata peste 1300 msec și este încheiată cu o perioadă de 300 — 400 msec de traseu simplu accelerat, subvoltat (fig. 133 c).

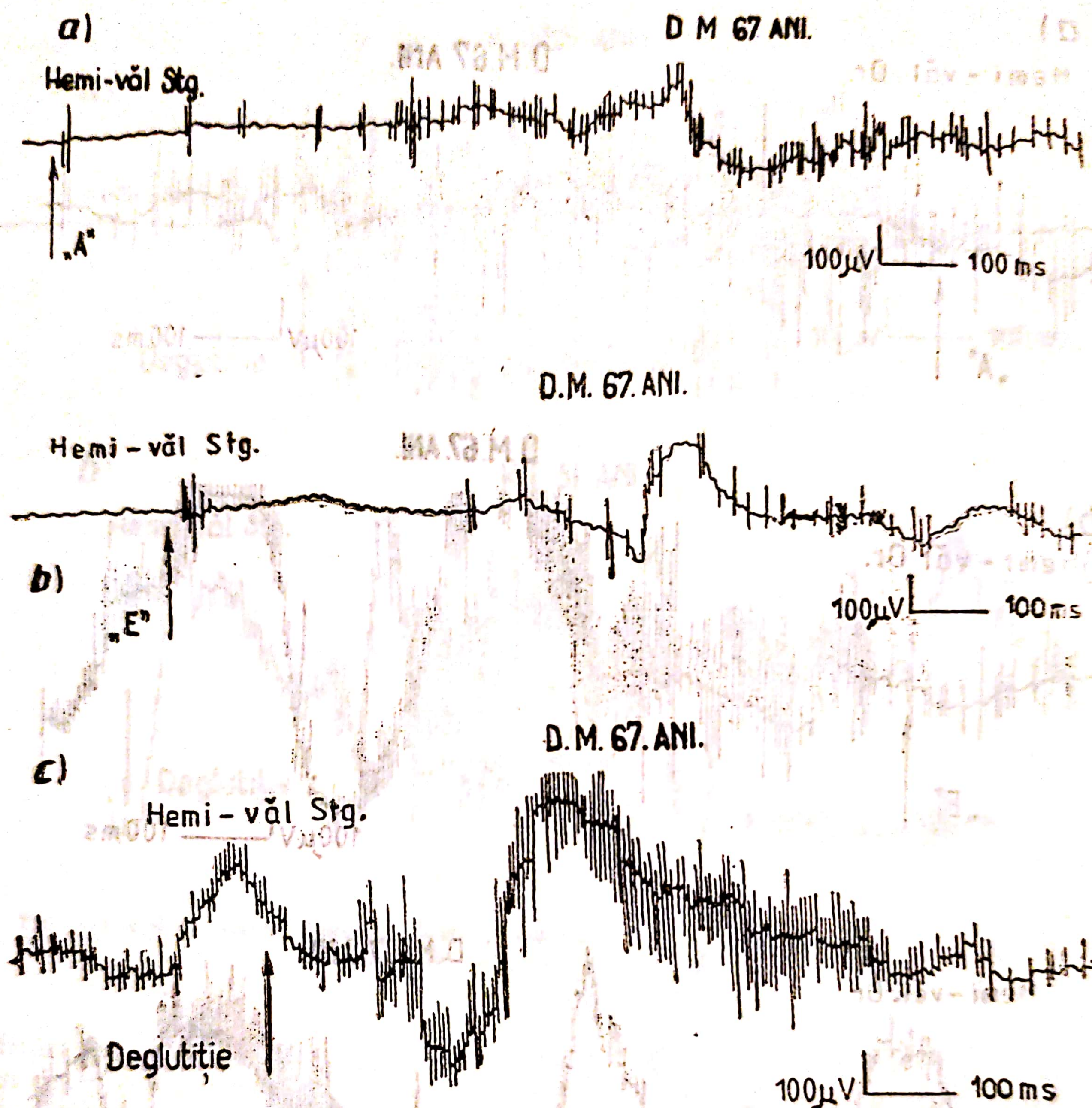


Fig. 133 *a*, *b* și *c*. Aceeași bolnavă. Înregistrare din hemivălul stâng; *a:* la fonemul „A"; *b:* la fonemul „E"; *c:* la deglutiție.

Bolnavul L. M., 43 ani, a fost internat în anul 1973 cu Dg. Insuficiență circulatorie cerebrală: silviană stângă cu hemipareză dreaptă și vertebro-bazilară cu sindrom bulbar și pseudobulbar. Tabloul clinic era dominat de o tetrapareză spastică moderată, mai accentuată în dreapta și un sindrom extrapiramidal rigid, simetric. Labilitate emoțională cu tendință la plâns spasmodic. Vălul palatin era flasc, cu lueta deviată spre stânga. Reflexele velopalatine și faringiene erau abolite. Vocea avea caracter nazonat (rinolalie deschisă) și bitonal. Bolnavul acuza tulburări discrete de deglutiție pentru solide. La laringoscopia posterioară s-a depistat lipsa de mobilitate a coardei vocale drepte.

Examenul EMG al vălului palatin a reliefat existenţa unei activităţi „de repaos" mai ales în partea dreaptă, unde deglutiţia a generat un traseu amplu şi bogat, de tip interferenţial, în discordanţă cu starea obiectivă velară (fig. 134 a), în timp ce traseul derivat din hemivălul stâng la *deglutiţie* a fost mai subvoltat şi fără aspectul global lenticular (fig. 134 b), iar la *fonaţie* nu s-a înscris decât un traseu simplu şi subvoltat, *sub* 100 µV (fig. 134 c). La înregistrarea EMG a muşchilor tiroaritenoidieni s-au depistat evidente leziuni de tip neurogen, în special la *fonaţie* când din muşchiul stâng s-a cules un traseu simplu accelerat şi *sub* 100 µV amplitudine, în timp ce în dreapta s-a înscris silenţiu electric, corespunzător impotenţei funcţionale a coardei vocale drepte şi confirmând existenţa unei paralizii recurenţiale centrale (fig. 135 a); la deglutiţie însă s-a înscris o activitate EMG de tip intermediar din *ambii* muşchi tiroaritenoidieni, mai săracă şi de mai scurtă durată în partea dreaptă (fig. 135 b), ceea ce atestă faptul că *şi* muşchiul tiroaritenoidian poate prezenta *paralizii de funcţie*, fiind invalid pentru o activitate şi valid pentru alta.

Bolnavul I. A., 38 ani, a fost internat în anul 1974 cu Dg. Scleroză laterală amiotrofică. Boala evolua lent-progresiv de 4 — 5 luni prin amiotrofie tip Aran-Duchenne, voce nazonată (rinolalie deschisă) şi mici tulburări de deglutiţie. Semnul lui Babinski era prezent, bilateral. Hemivălul drept era mai coborât, cu reflexele velopalatin şi faringian diminuate în dreapta şi cu deviere spre stânga a luetei, la vocalizare. Fasciculaţii bilaterale cu uşoară hipotrofie şi plicaturare a mucoasei pe marginile limbii. Bolnavul prezenta şi o labilitate emoţională cu tendinţă la „râs şi plâns spasmodic".

Examenul EMG din muşchii hemivălului drept a indicat existenţa unor leziuni intricate bulbare şi pseudobulbare, activitatea bioelectrică din timpul *fonaţiei* fiind alcătuită din scurte zone interferenţiale care alternau cu zone sărăcite, în care însă amplitudinea biopotenţialelor depăşea 500 µV (fig 136 a şi b); la *deglutiţie* s-a înregistrat un traseu foarte asemănător, care însă nu realiza aspectul global lenticular şi avea o durată care a depăşit 2 200 msec (fig. 136 c). Înregistrările EMG din muşchii tiroaritenoidieni ai acestui bolnav au marcat existenţa unei leziuni neurogene discrete a muşchiului din dreapta, traseele acestuia fiind mai sărace şi mai subvoltate decât ale celui din stânga, atât la vocalizare şi deglutiţie (fig. 137 a, b şi c), cât şi în timpul vorbirii sonore, a vocii şoptite şi — mai ales — în timpul vorbirii interioare (fig. 138 a, b şi c).

Bolnavul M. I., 70 ani, a fost internat în anul 1974 cu Dg. Ateroscleroză cerebrală cu sindrom pseudobulbar şi bulbar. Boala debutase de trei ani şi evoluase lent-progresiv, cu tulburări de deglutiţie mai ales pentru alimentele solide şi tulburări de fonaţie (voce nazonată şi bitonală). Treptat s-a instalat o discretă tetrapareză spastică şi un moderat sindrom extrapiramidal rigid. Bolnavul mai prezenta semne de automatism mimic manifestat sub formă de râs şi — mai ales — plâns spasmodic. Vălul palatin era flasc şi căzut pe baza limbii, lueta nefiind vizibilă decât la examenul cu spatula. Reflexele velopalatine erau prezente, cele faringiene mult diminuate bilateral. Vorbirea foarte dificilă, greoaie, bradilalică şi greu inteligibilă, se desfăşura cu efort mare din partea bolnavului. Nu s-au constatat semne de deficit intelectual. La laringoscopie s-a constatat o pareză bilaterală a coardelor vocale, mai ales în partea stângă.

La examenul EMG al muşchilor velari s-a relevat existenţa unor leziuni supranucleare de tip pseudobulbar; astfel, la inserţia electrodului s-a înregistrat o foarte bogată activitate „de repaos" (fig. 139 a), care s-a ob-

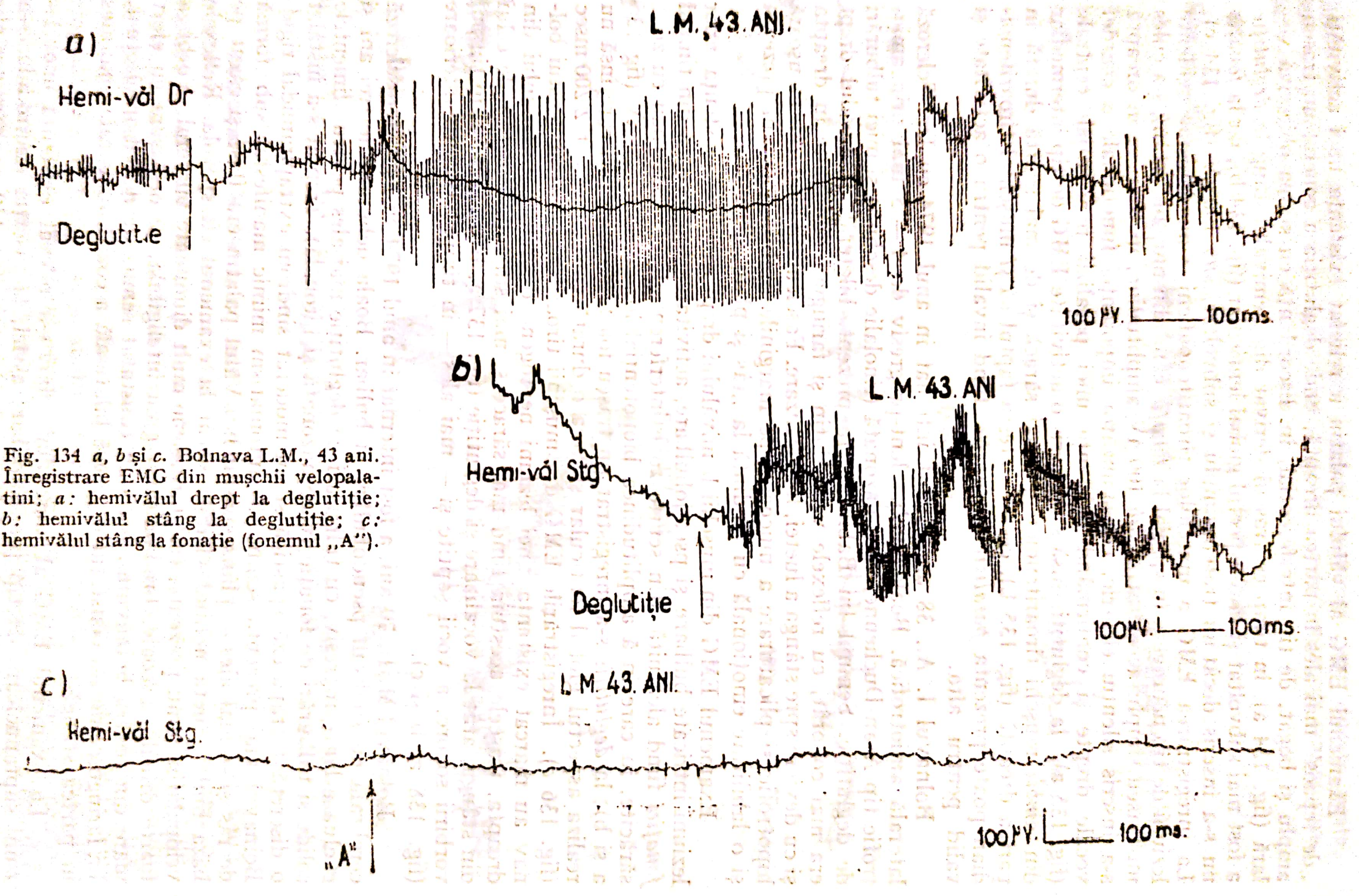
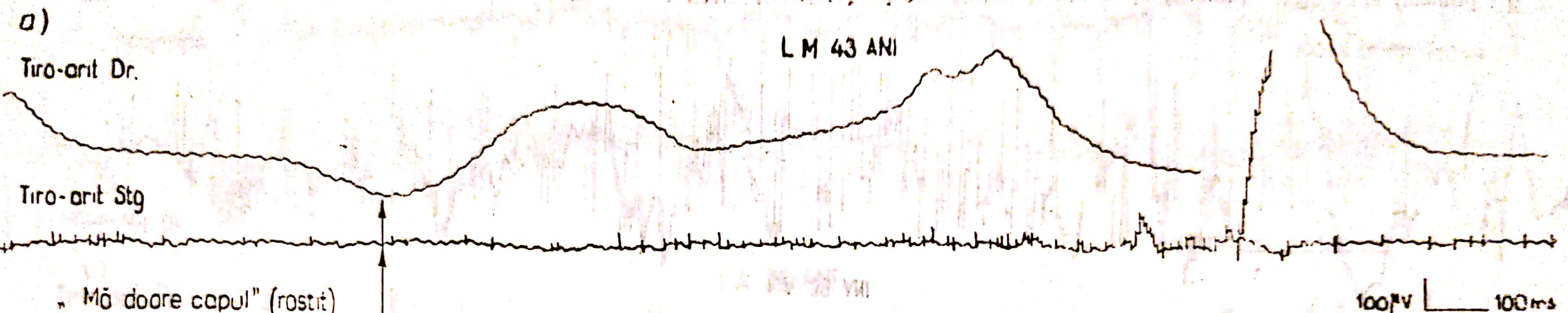


Fig. 134 *a, b* și *c.* Bolnava L.M., 43 ani. Înregistrare EMG din mușchii velopalatini; *a:* hemivălul drept la deglutiție; *b:* hemivălul stâng la deglutiție; *c:* hemivălul stâng la fonație (fonemul „A").



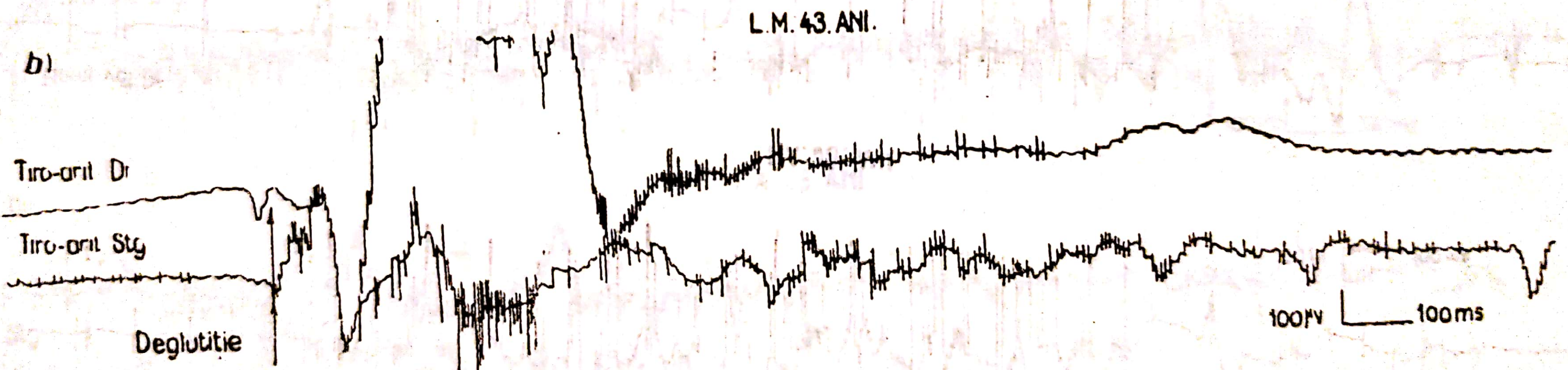


Fig. 135 *a* și *b*. Aceeași bolnavă. Înregistrare din mușchii tiroaritenoidieni drept (sus) și stâng (jos); *a*: la vorbire sonoră; *b*: la deglutiție.

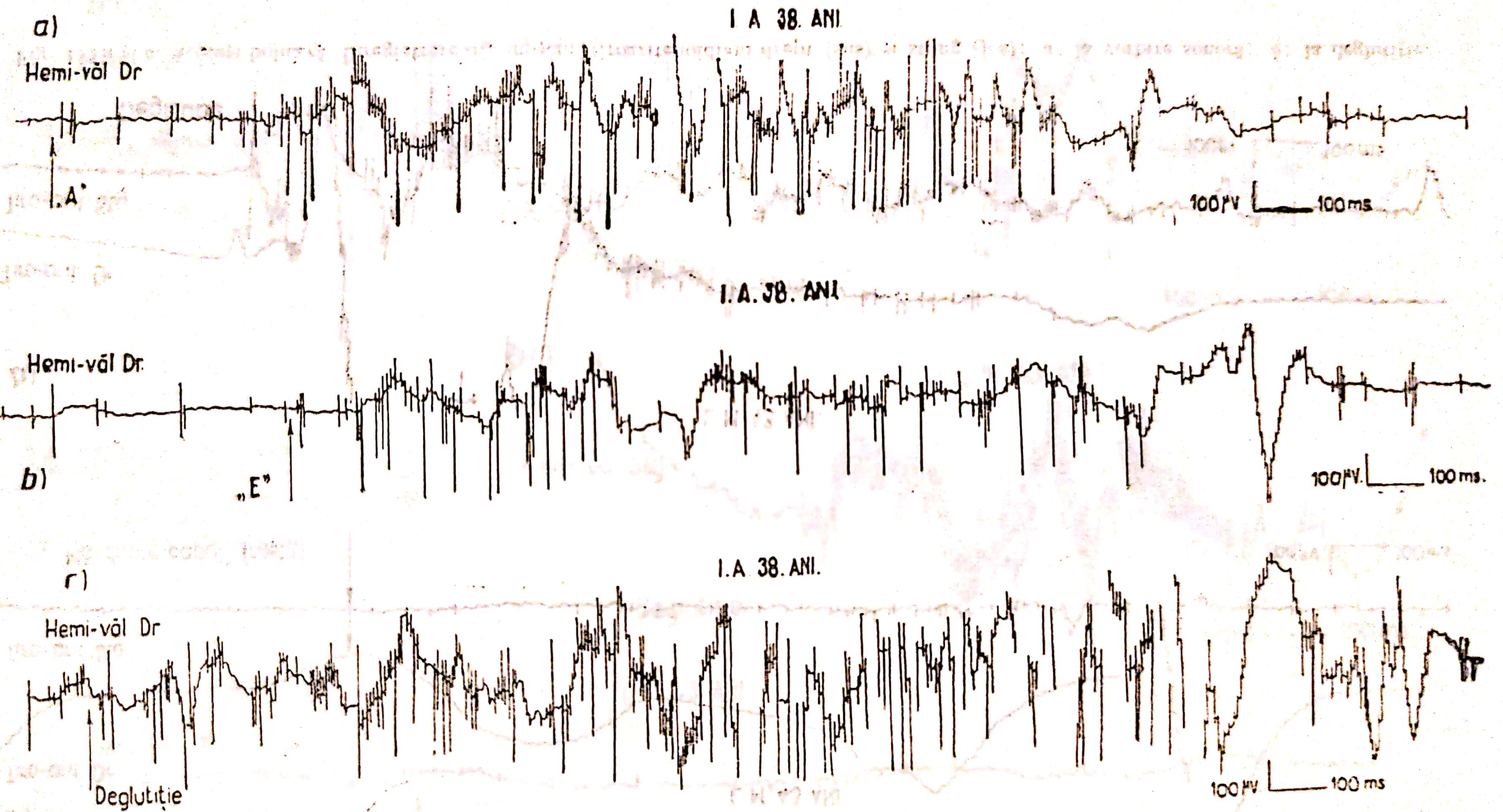
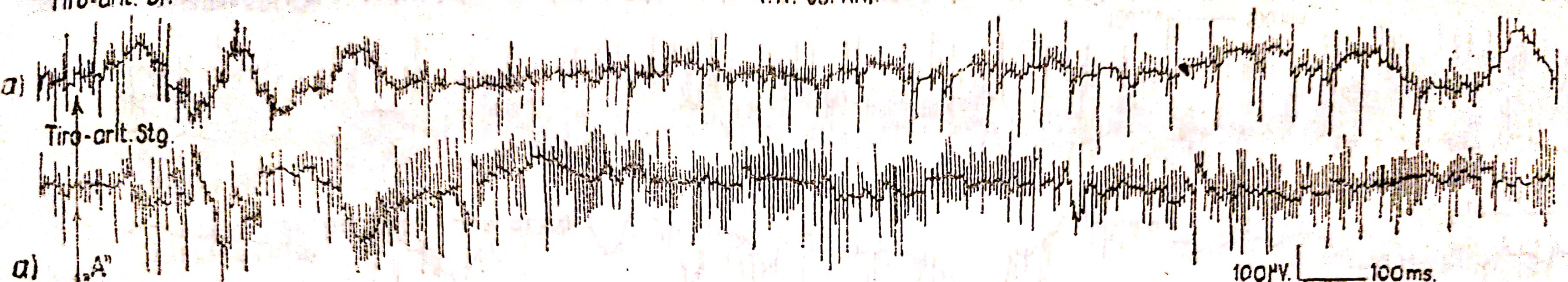
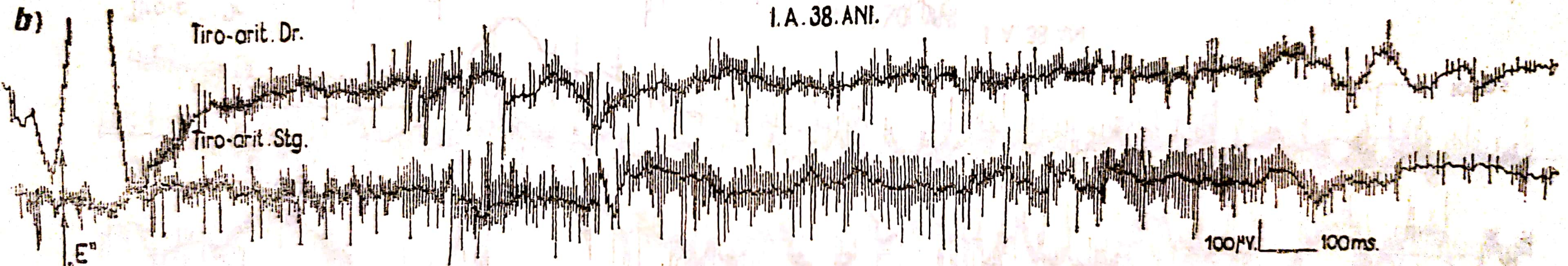


Fig. 136 *a*, *b* și *c*. Bolnavul I. A., 38 ani. Examenul EMG din mușchii hemivălului drept; *a:* la fonemul „A"; *b:* la fonemul „E"; *c:* la deglutiție.





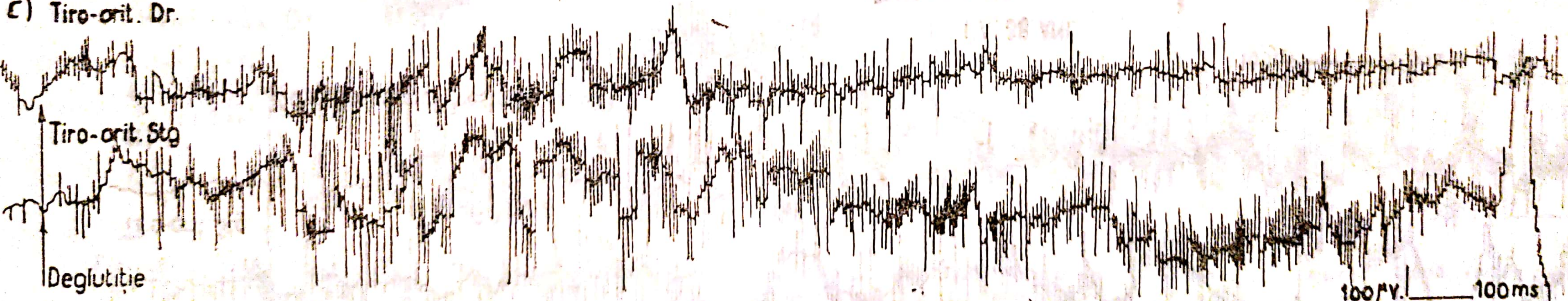


Fig. 137 *a, b* și *c*. Același bolnav. Înregistrare din mușchii tiroaritenoidieni drept (sus) și stâng (jos); *a:* la fonemul „A"; *b:* la fonemul „E"; *c:* la deglutiție.

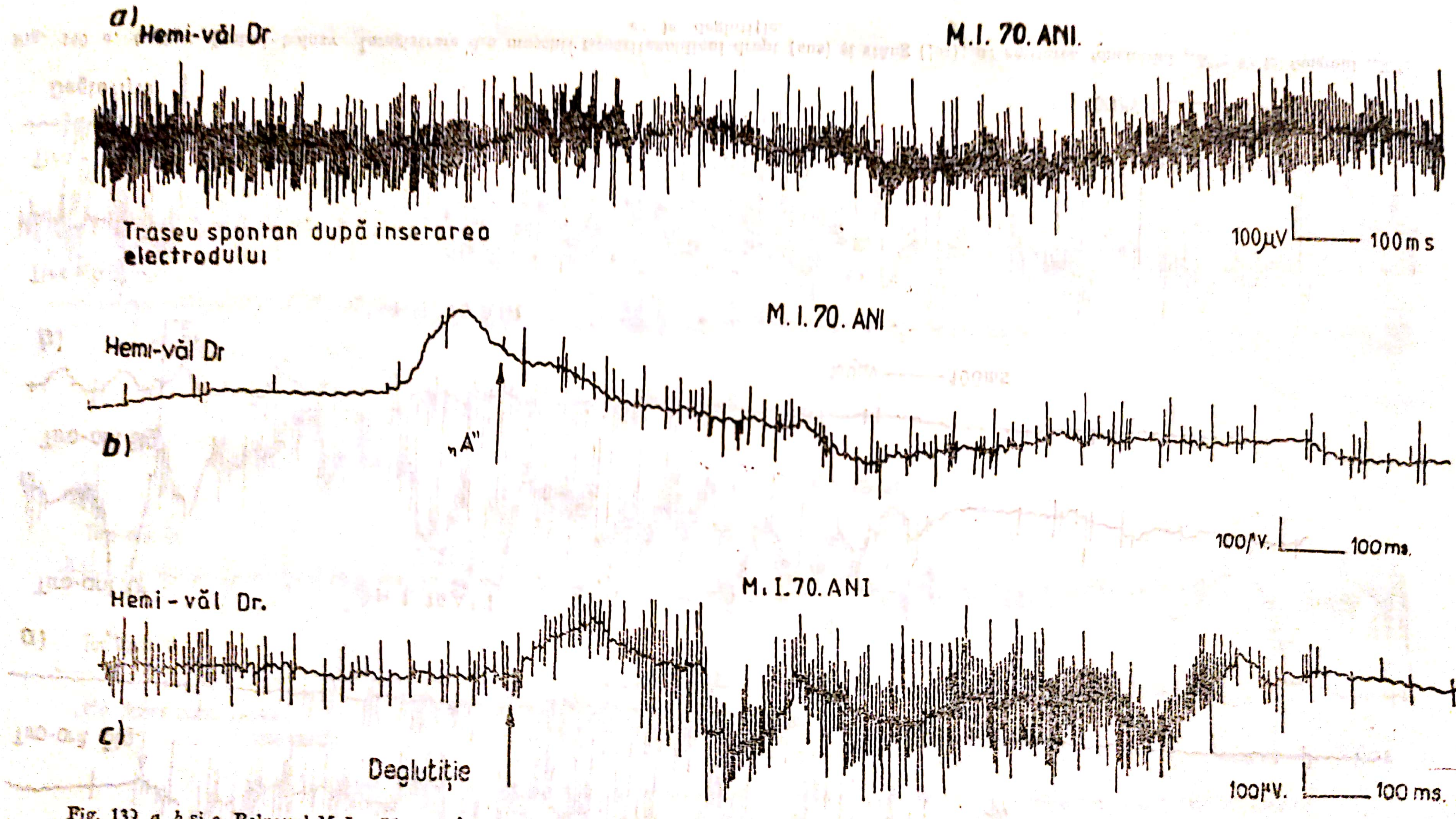


Fig. 133 *a*, *b* şi *c*. Bolnavul M. I., 70 ani. Înregistrare EMG din muşchii hemivălului drept; *a:* activitate „de repaos" după inserarea electrodului; *b:* la fonemul „A"; *c:* la deglutiţie.

servat apoi *şi* cu ocazia *fonaţiei* (fig. 139 b) când însă au apărut numeroase potenţiale polifazice, şi a *deglutiţiei* (fig. 139 c), aceasta nerealizând aspectul global lenticular şi având o durată de peste 1 100 msec. La examenul muşchilor tiroaritenoidieni s-a pus în evidenţă atât la *fonaţie* (fig. 140, a şi b) cât şi la *deglutiţie* (fig. 140 c), o sărăcire bilaterală a activităţilor, evident mai accentuată în partea stângă unde se mai constatau şi biopotenţiale cu amplitudine mai mică (maximum 250 µV), precum şi numeroase potenţiale polifazice. Acest aspect neurogen s-a conturat la nivelul muşchilor tiroaritenoidieni *şi* cu ocazia vorbirii sonore (fig. 141 a) şi — mai ales — a vorbirii interioare (fig. 141 b), când asimetria stângă a devenit foarte evidentă, traseul înscris fiind de tip intermediar sărac şi, pe alocuri, chiar de tip simplu accelerat şi subvoltat. Prin urmare, la acest bolnav traseele derivate din muşchii vălului palatin au confirmat leziunile supranucleare în timp ce traseele muşchilor tiroaritenoidieni au marcat leziunile nucleare, bulbare.

Analiza celor trei grupe electro-clinice de bolnavi descrise mai sus ne arată că din numărul total de 1 273 persoane suferind de afecţiuni în simptomatologia clinică a cărora figurau tulburări ale deglutiţiei şi ale fonaţiei, un număr de 1 234 bolnavi reprezentând 96,9% din total au prezentat la examenul EMG *trasee de tip neurogen* cu sărăcire mai mult sau mai puţin accentuată a biopotenţialelor, cele mai neurogene trasee EMG fiind cele ale bolnavilor cu sindroame bulbare (nucleare sau tronculare, 246 bolnavi, 19,3%) şi ale celor cu sindroame mixte, bulbare şi pseudobulbare (810 bolnavi, 63,6%), traseele bolnavilor pseudobulbari cu interesare *bulbară subclinică* (178 bolnavi, 14%) având caracter neurogen mai atenuat al traseelor EMG.

De asemenea, ne intrigă incidenţa mare (77,6%) stabilită prin examen EMG, a leziunilor *bulbare* clinice (810 bolnavi, 63,6%) şi subclinice (178 bolnavi, 14%) din contextul sindroamelor pseudobulbare. Coexistenţa atât de frecventă a acestor leziuni, în constelaţii patologice cât se poate de variate, justifică şi explică, după opinia noastră, lipsa de concordanţă existentă în literatura neurologică relativ la simptomatologia clinică velopalatină, faringo-laringiană şi linguală din sindroamele pseudobulbare. În acest sens experienţa noastră arată că *sindroamele pseudobulbare pure* sunt rare, în cazuistica noastră ele figurând doar intr-un procentaj de 3,1%; în aceste cazuri reflexele velopalatine şi faringiene se produc în mod normal sau sunt chiar hiperreactive, poziţia şi mobilitatea vălului palatin, a luetei, a coardelor vocale şi a limbii sunt fără modificări patologice, iar la examenul EMG al muşchilor velopalatini şi faringo-laringieni apar trasee cu mare bogăţie în biopotenţiale, atât în repaos cât şi în timpul activităţilor sau al tentativelor de activitate motorie. Prin urmare, în practica clinică de fiecare zi examinarea unui bolnav pseudobulbar trebuie orientată *şi* in direcţia căutării unor simptome care să indice existenţa afectării neuronilor din nucleii motori ai nervilor bulbari, ştiind că în afecţiunile vasculare, traumatice, infecţioase sau toxice, simultaneitatea leziunilor bulbare şi suprabulbare este mult mai frecventă decât existenţa leziunilor nucleare sau supranucleare izolate. În cazurile în care manifestările *clinice* indică doar prezenţa sindromului pseudobulbar, este indicat examenul EMG al musculaturii velopalatine şi, eventual, al celei faringo-laringiene, care poate evidenţia coexistenţa unor leziuni bulbare *subclinice*.

VII.

EXAMENUL ELECTROMIOGRAFIC ÎN SINDROAMELE MIOCLONICE VELOPALATO-FARINGO-LARINGIENE

Mioclonile reprezintă un grup important în cadrul larg al diskineziilor, având totodată și o considerabilă diversitate etiologică și simptomatologică, putând fi determinate de afecțiuni vasculare, infecțioase, degenerative, traumatice, toxice sau tumorale și având ca particularități semiologice caracter spontan sau provocat, intermitent sau permanent, unilateral sau bilateral, generalizat sau parcelar, sincron sau asincron, ritmic sau aritmic. Frecvența miocloniilor este relativ mare, ele putând constitui fie manifestarea principală sau chiar unică al unui cadru nozologic dat, fie un epifenomen în ansamblul simptomatologic al unei afecțiuni nervoase alături de alte manifestări diskinetice și/sau de semne cu caracter epileptic sau neepileptic, productive ori de deficit. În cadrul general al acestor diskinezii un loc aparte ocupă miocloniile ritmice ale musculaturii velopalatine și faringo-laringiene. Descrise inițial de Spencer (cit. de Rondot) sub denumirea de „nistagmus velopalatin" aceste diskinezii ciudate au suscitat multe discuții și au prilejuit numeroase studii clinice, morfopatologice, fiziopatologice și experimentale. Ele și-au definit însă cadrul anatomo-clinic numai după remarcabilele cercetări ale lui Guillain și Mollaret (1935) care le-au precizat și localizat determinismul organic în leziunile faimosului triunghi olivo-dento-rubric ce le poartă numele, și anume în degenerescența pseudohipertrofică a neuronilor din latura dento-olivară a acestui triunghi. Mai tîrziu, Rondot și Ben Hamida (1968) au mai precizat și faptul că leziunile acestui triunghi determină nu numai miocloniile ritmice ale musculaturii velopalato-faringo-laringiene, ci și cele ale musculaturii scheletice. În clasificația lui Gastaut diskineziile velopalatine fac parte din grupul miocloniilor spontane, permanente, ritmice și bilaterale, iar în cea a lui Haliday (1967, cit. de Așgian) ele sînt clasificate în grupul miocloniilor extrapiramidale. În ceea ce privește persistența nictemerală a miocloniilor velopalatine cercetări laborioase și elegante efectuate de Tassinari și colab. (1965) și Lugaresi și colab. (1968) au demonstrat menținerea perseverentă a acestor diskinezii în toate stadiile de somn, inclusiv în timpul somnului paradoxal, date confirmate parțial și de cercetările noastre (1972, 1973). În ceea ce privește frecvența miocloniilor ritmice velopalato-faringo-laringiene, trebuie să consemnăm faptul că acestea constituie rarități clinice.

După depăşirea perioadei anatomo-clinice şi a chirurgiei experimentale, lărgirea cunoştinţelor asupra cadrului nozologic al miocloniilor velopalatine a făcut un pas înainte odată cu dezvoltarea metodei electromiografice, şi anume odată cu extinderea de către Basmajian (1967), Botella (1967), Cathala şi colab. (1968), Guerrier şi Bassères (1965) şi Isch (1963) a acestei metode paraclinice de investigaţie la musculatura VPFL. În cazurile observate de noi examenul EMG a constituit factorul care ne-a dat posibilitatea de a înregistra activitatea ritmică ce se desfăşoară în mod involuntar, de a obiectiva influenţa activităţii motorii voluntare asupra dinamicei mioclonice şi, datorită înregistrărilor „în direct" a mişcărilor patologice, această metodă ne-a permis aducerea unor precizări în ceea ce priveşte detaliile semiotice ale acestui sindrom. Dorim să mai precizăm faptul că în întreaga carieră de peste 40 ani a unuia dintre noi, am avut în observaţie numai 8 bolnavi care au prezentat mioclonii ale musculaturii velopalato-faringo-laringiene; la doi dintre aceştia, internaţi *după* înfiinţarea laboratorului EMG, am putut efectua această examinare paraclinică, de fapt singura capabilă să înfăţişeze în mod obiectiv activitatea neuromusculară reală care se desfăşoară, permiţând totodată şi analiza detaliată a acesteia. Prezentăm, în cele ce urmează aspectele electro-clinice ale acestor cazuri.

Bolnavul Ţ. D., 59 ani, a fost internat în clinica Neurologică din Târgu Mureş în anul 1970 cu Dg. Ateroscleroză cerebrală. Atac ischemic vertebrobazilar cu mioclonie ritmică velopalato-faringo-laringo-oculo-facio-linguală şi sindrom pseudobulbar discret. Debut brusc, înainte cu 18 luni printr-o stare comatoasă, după care a rămas cu hemiplegie stângă, tulburări cerebeloase de coordonare, dificultăţi în deglutiţia alimentelor solide şi lichide, precum şi sindromul mioclonic ritmic amintit. Bolnavul mai suferise un asemenea atac dar cu caracter tranzitor în anul 1951. La examenul obiectiv s-a constatat existenţa de semne piramidale bilaterale, ceva mai accentuate în stânga, discrete semne cerebeloase de vermis şi de emisfer cerebelos drept, moderat sindrom extrapiramidal rigid, râs şi plâns spasmodic; sindrom Parinaud şi discretă pareză de nerv VI în stânga cu uşor strabism convergent; pareză facială de tip periferic în partea dreaptă; vălul palatin era mai hipoton şi mai coborât în partea stângă, cu deviere spre dreapta în timpul vocalizărilor şi cu schiţarea semnului cortinei în partea stângă; reflexele velopalatine şi faringiene diminuate bilateral; limba nu prezenta modificări evidente. Miocloniile interesau vălul palatului, faringele, muşchii ridicători ai laringelui, buzele, baza limbii şi globii oculari, fiind mai exprimate în partea dreaptă şi având frecvenţa variabilă, de 64 — 96 sau de 112 — 136 mişcări pe minut; diafragmul nu participa la mioclonie (verificat Rx). În imediata apropiere a regiunii oto-cervicale a bolnavului se auzea un zgomot ritmic, sincron cu miocloniile, care este caracteristic acestui sindrom şi care este determinat de închiderea şi deschiderea repetată a trompei lui Eustachio.

La examenul EMG s-a constatat că miocloniile erau reprezentate pe hemivălul *drept* prin potenţiale polifazice compuse din cîte 15 — 20 unde de foarte scurtă durată şi cu amplitudini de aproximativ 200 μV, cele mai multe dintre ele centrate de cîte un vîrf amplu (300 — 400 μV) (fig. 142 a); la nivelul hemivălului *stâng* miocloniile nu aveau aceeaşi reprezentare polifazică abundentă, potenţialele fiind mai sărace şi cu amplitudini mici (fig. 142 c). Frecvenţa miocloniilor nu era constantă; astfel, pe două secvenţe ale hemivălului drept efectuate la interval de 2'30" s-a constatat întîi o survenire la 180 cicli pe minut (c/m) şi apoi de 150 c/m (fig. 142 a şi b). Examenul EMG al constrictorului superior al faringelui şi al orbicularului bu-

a) Hemi-văl Dr — Ţ. D — Traseu spontan — 100µV 100ms

b) Hemi-văl Dr — Ţ. D — Spontan — 100µV. 100 ms

c) Hemi-văl Stg — Ţ. D. — Spontan — 100µV 100ms

Fig. 142 *a*, *b* şi *c*. Bolnavul Ţ. D., 59 ani. Examen EMG derivat din muşchii velopalatini; *a:* muşchii din dreapta; *b:* aceiaşi muşchi, după 2′30″; *c:* muşchii din stânga.

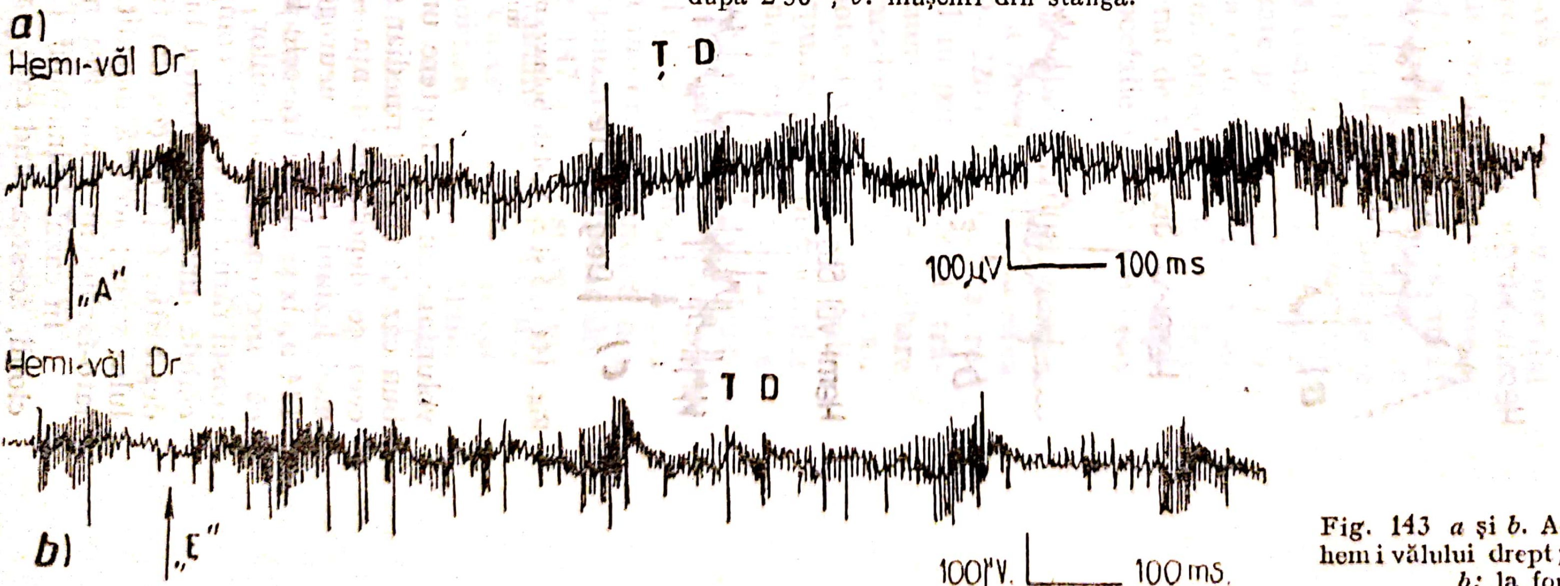


Fig. 143 *a* şi *b*. Acelaşi bolnav, muşchii hemi vălului drept; *a:* la fonemul „A"; *b:* la fonemul „E".

zelor a pus în evidență, în timpul aceleiași examinări, frecvențe de câte 220 c/m, respectiv 140 c/m. În ceea ce privește evoluția miocloniilor în timpul mișcărilor voluntare s-a observat că deși fonația și deglutiția determină activități bioelectrice care acoperă întreg traseul EMG, urmărirea înșiruirilor de potențiale polifazice generate de miocloniile velopalatine este totuși posibilă, acestea detașându-se din masa potențialelor interferențiale (fig. 143 a și b). În același timp însă, la nivelul hemivălului stâng, aceleași activități motorii

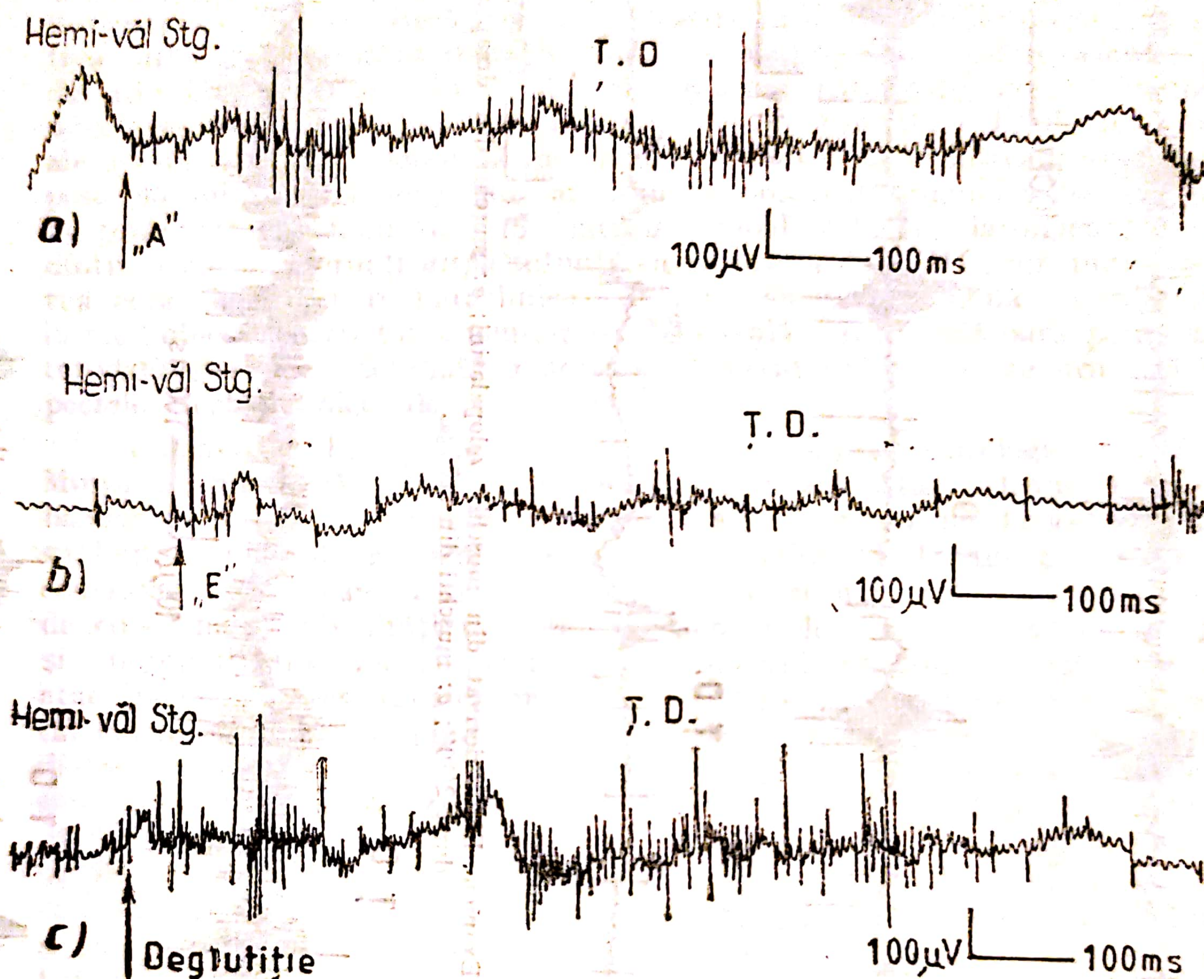


Fig. 144 *a*, *b* și *c*. Același bolnav, mușchii hemivălului stâng; *a:* la fonemul „A"; *b:* la fonemul „E"; *c:* la deglutiție.

voluntare au dat naștere unor trasee EMG evident mai sărace, în cel mai bun caz de tip intermediar și cu amplitudine mai scăzută a biopotențialelor, ceea ce denotă existența — la nivelul musculaturii hemivălului stâng — a unei leziuni de tip neurogen, corespunzător simptomatologiei clinice (fig. 144 a, b și c). Pe traseele EMG prezentate mai sus se poate remarca și faptul că frecvența miocloniilor se modifică în timpul activităților motorii, în sensul răririi lor (se vor compara fig. 142 a și 143 a), precum și diferența apreciabilă dintre activitatea bioelectrică mai bogată și mai amplă din timpul deglutiției față de cea din timpul fonației (fig. 144 b și c) la nivelul hemivălului stâng; această inegalitate în afectarea „de fonație" a mușchilor velopalato-faringieni a mai fost menționată de noi în paginile anterioare.

În cazul bolnavului Ț. D., mușchii tiroaritenoidieni nu prezentau mioclonii, acestea fiind cantonate numai la grupul mușchilor *ridicători* ai larin-

gelui, s-a depistat însă un traseu de tip neurogen la nivelul mușchiului vocal stâng, atât în timpul deglutiției cât și în fonație, confirmând afectarea velo-palato-faringo-laringiană stângă prin leziunea bulbară existentă.

Bolnavul B. F., 53 ani, a fost internat în clinica Neurologică din Târgu Mureș în anul 1975 cu Dg. Ateroscleroză cerebrală cu sindrom pseudobulbar și mioclonie ritmică velopalato-faringo-laringiană. Debutul bolii a fost brusc, în 1968, după un traumatism cranio-cerebral, care s-a soldat cu o hemipareză stângă. Evoluția ulterioară a fost lent-progresivă; treptat s-au instalat tulburări de deglutiție la început pentru solide, apoi și pentru lichide, disartrie, voce răgușită și o scandare cu întreruperi ale vorbirii, pentru care a consultat specialistul neurolog. Obiectiv s-a constatat atunci o tetrapareză predominent stângă, semnele Toulouse și Marinescu-Radovici pozitive, un discret sindrom parkinsonian rigid, difuz. Reflexele velopalatine și faringiene erau păstrate, iar vocea era răgușită și bitonală. Vorbirea era ușor dizartrică. Funcțiile intelectuale erau păstrate. O stare euforică completa tabloul clinic. Miocloniile erau persistente și vizibile clinic, localizate pe vălul palatin, faringe și mușchii ridicători ai laringelui care prezenta evidente mișcări în sus și în jos, în ritmul miocloniilor. În apropierea regiunii oto-cervicale a bolnavului se percepea sunetul ritmic, caracteristic, generat de mișcările trompei lui Eustachio. Examenul PEG a evidențiat o hidrocefalie internă, inclusiv a ventricolului IV.

Examenul EMG al musculaturii velopalatine a obiectivat survenirea sub formă de *potențiale polifazice cu multe vârfuri* a miocloniilor; acestea erau egale ca frecvență în cele două hemivăluri (210—220 c/m), dar mai reduse ca amplitudine și ca număr de vârfuri/potențial în partea stângă, trădând astfel, prin examen EMG, existența unei leziuni neurogene bulbare subclinice (fig. 145 a și b). Survenirea și frecvența miocloniilor velare nu au fost vizibil modificate de intervenția activităților motorii voluntare (vocalizare, tuse la comandă), potențialele polifazice corespunzătoare miocloniilor putând fi distinse pe traseele interferențiale determinate de mișcările active (fig. 146 a și b). Asupra mușchilor tiroaritenoidieni examenul EMG a înregistrat de asemenea potențialele polifazice corespunzătoare miocloniilor, dar cu o frecvență de numai 125 — 135 c/m, vădind și ele leziunea bulbară subclinică stângă; asupra acestor mușchi activitatea motorie voluntară n-a mai permis distingerea potențialelor polifazice corespunzătoare miocloniilor pe traseele interferențiale determinate de fonație (fig. 147 a și b) și de vorbirea sonoră sau interioară (fig. 148 a și b), acestea rămânând însă evidente în cursul unei crize de „râs spasmodic" (fig. 148 c). La acest bolnav s-a reușit și examinarea EMG simultană a mușchilor tiroaritenoidian și ai hemivălului drept; traseele înregistrate în această conjunctură permit observația că pe mușchii velari survenirea activităților motorii nu împiedică distingerea potențialelor polifazice corespunzătoare miocloniilor, cum se întâmplă la mușchii tiroaritenoidieni, indiferent dacă este vorba de o activitate motorie voluntară (fig. 149 a) sau de un automatism extrapiramidal (fig. 149 b).

Din cazuistica observată de noi dorim să mai prezentăm doi bolnavi, deși la aceștia nu avem trasee EMG.

Bolnava S. A., 65 ani, a fost internată în clinica Neurologică din Târgu Mureș în anul 1970 cu Dg. Ateroscleroză cerebrală. Atac vascular ischemic mezencefalo-subtalamic. Boala debutase brusc la vârsta de 64 ani cu obnubilare, hemipareză și hemihipoestezie stângă, semne parkinsoniene difuze, discrete, și un sindrom Parinaud cu modificări pupilare (semn Argyl Robertson incomplet). Boala a avut apoi o evoluție progresivă, pe fondul descris

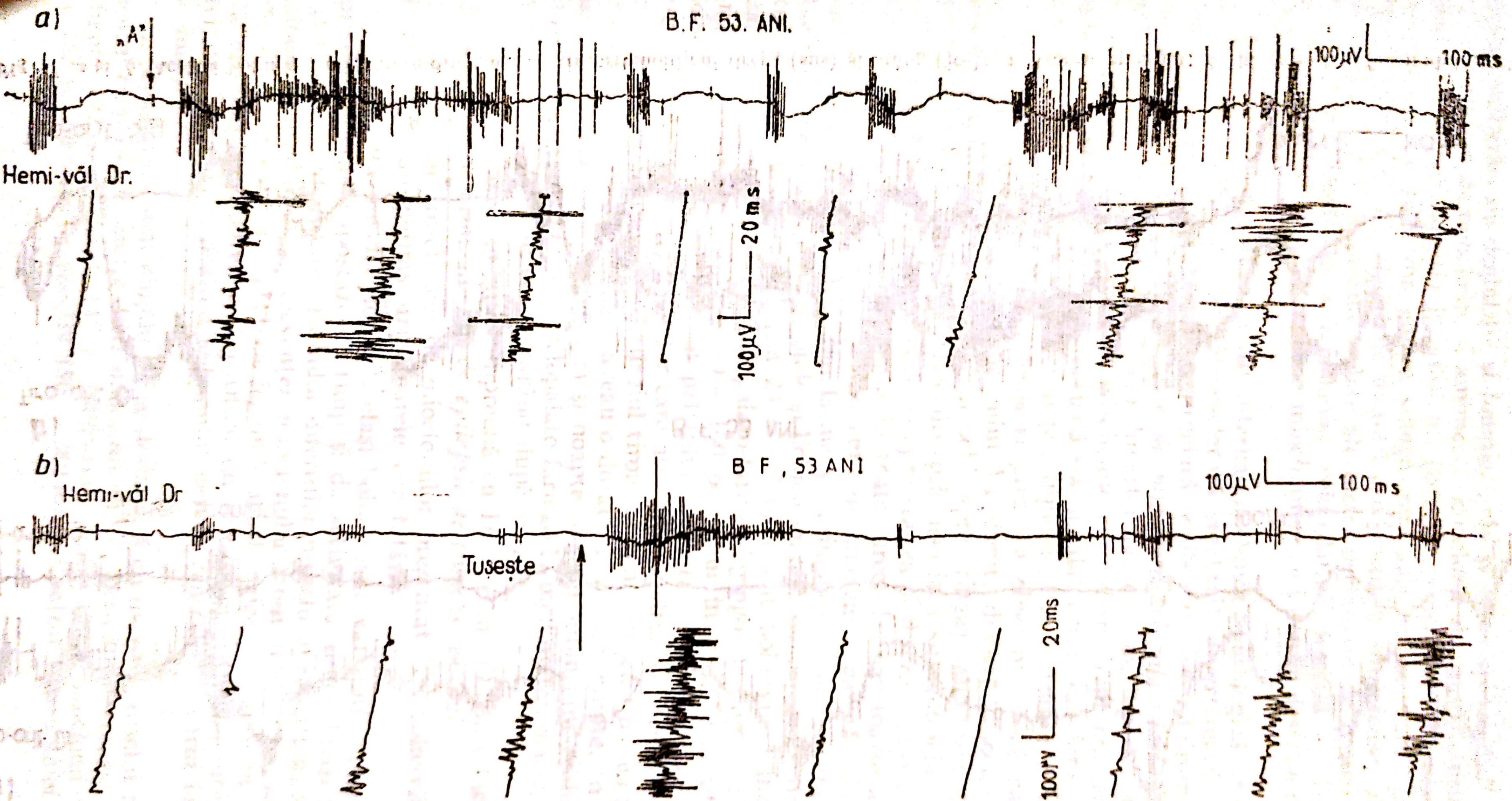


Fig. 146 *a* şi *b*. Acelaşi bolnav. Înregistrare din hemivălul drept; *a:* la vocalizare; *b:* la tuse.

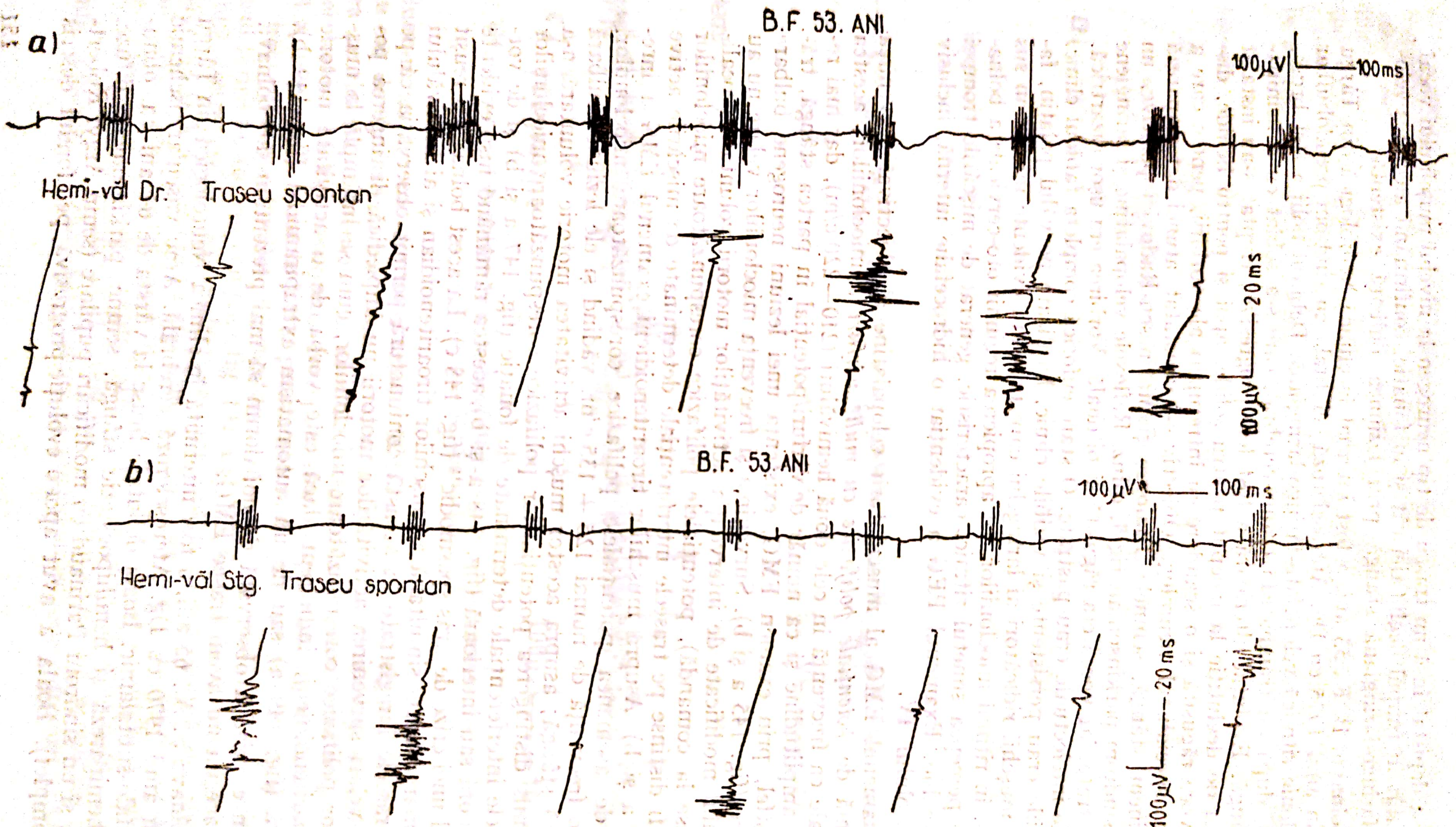
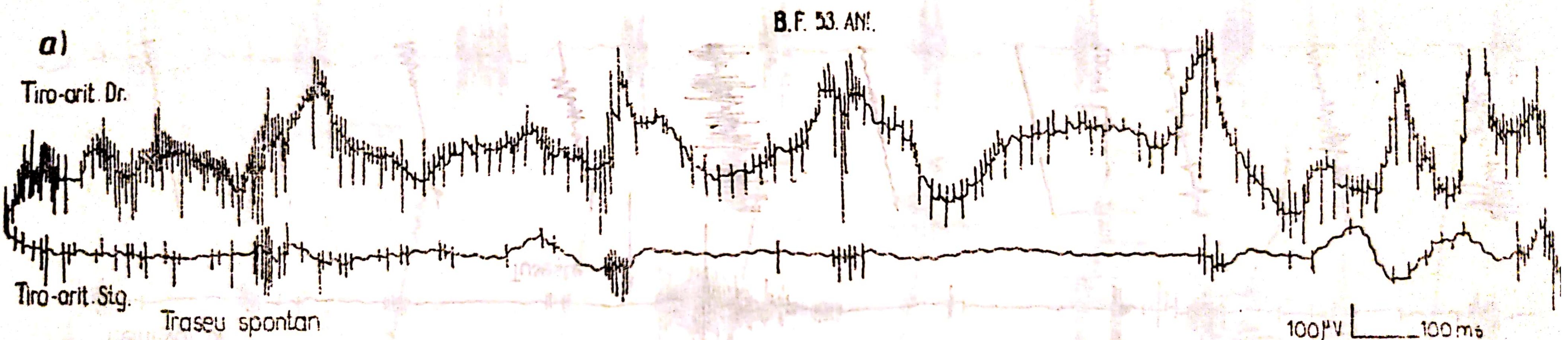


Fig. 145 *a* și *b*. Bolnavul B. F., 53 ani. Înregistrare EMG din mușchii velopalatini. Derivația transversală are viteza de derulare de 5 ori mai rapidă decât cea longitudinală; *a:* traseu spontan în dreapta; *b:* idem, în stânga.



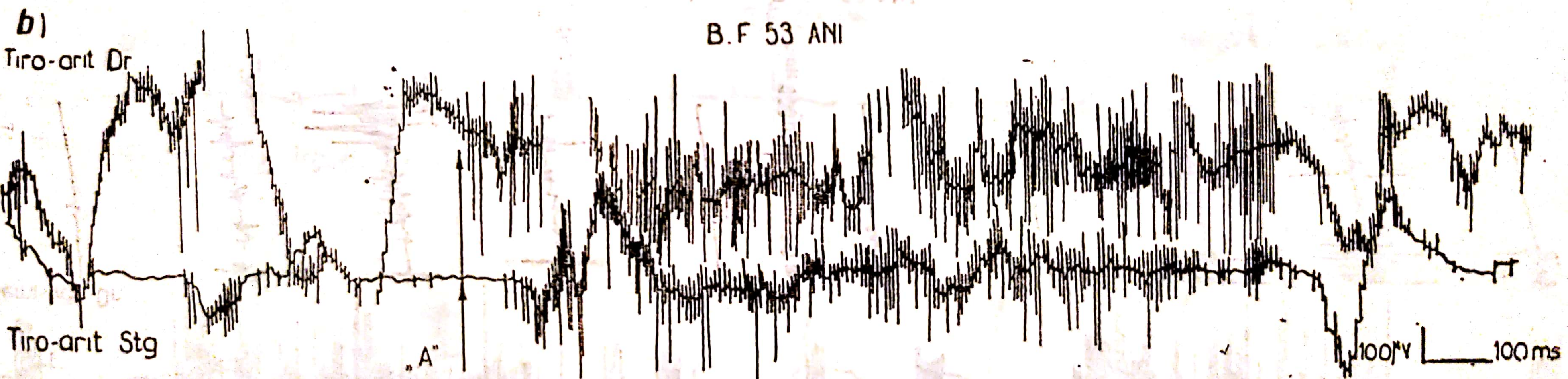


Fig 47 *a* și *b*. Același bolnav. Înregistrare din mușchii tiroaritenoidieni drept (sus) și stâng (jos); *a*: traseu spontan; *b*: la emiterea fonemului „A"

apărând tulburări de deglutiţie şi fonaţie, „râs şi plâns spasmodic", precum şi o multitudine de mioclonii, şi anume: *1*, mioclonii ale musculaturii coapsei stângi, care aveau caracter intermitent, parcelar şi neritmic; *2*, mioclonii de intenţie ale membrelor din partea stângă, mai ales *crurale*, care apăreau în timpul mersului şi la solicitările motorii sau senzitive (dureroase) ale membrului *superior*; *3*, mioclonii izolate ale luetei declanşate de respiraţie, constituind forma localizată a miocloniei velopalatine descrisă de Rondot şi Ben Hamida (1968) şi o varietate a miocloniilor de intenţie descrise de Lance şi Adams (1963).

Bolnavul P. M., 50 ani, a fost internat în clinica Neurologică din Cluj-Napoca în anul 1957 cu Dg. Ateroscleroză cerebrală hipertensivă. Atac ischemic vertebro-bazilar cu deviere cruciată oculocefalogiră, sindrom Wallenberg, sindrom pseudobulbar şi *crize de mioclonie velopalato-faringo-laringo-diafragmatică*. Bolnavul era vechi hipertensiv, consumator de etilice şi fumător pasionat, suferise un atac ischemic carotidian drept cu hemipareză stângă sechelară în 1950. Boala actuală s-a instalat brusc, dar fără pierderea cunoştinţei, prin cefalee violentă, ameţeli, diplopie, tuse şi tulburări ale deglutiţiei şi fonaţiei. Internat în aceeaşi zi prezenta obiectiv: ptoză palpebrală bilaterală, pareza moderată a nervului VI drept, deviere disociată oculocefalogiră (capul rotat spre dreapta, ochii spre stînga); anestezia globală a hemifeţei stângi cu hemihipoestezie dreaptă disociată siringomielic; sindrom cerebelos major de vermis, cu căderea spre stânga şi discretă ataxie a membrelor din partea stângă, nistagmus în toate direcţiile, dar foarte amplu la privirea spre stânga cu stare permanentă de ameţeală; pareză bilaterală a vălului palatin cu reflexele velopalatine şi faringiene abolite, tulburări accentuate de deglutiţie (pentru solide şi lichide, cu refluare pe nas) şi de fonaţie (voce bitonală şi răguşită). La 24 ore după debut bolnavul a început să prezinte crizele de mioclonie velopalato-faringo-laringo-diafragmatică: brusc apăreau singultusuri repetate, 90 — 100 pe minut însoţite de „scuturarea" abdomenului, în care timp vălul palatului prezenta mişcări ritmice de ridicare-coborâre în cadenţa sunetelor care asociau singulturile, faringele se contracta în acelaşi tempo, iar cartilagiul tiroid prezenta mişcări în sus şi în jos având aceeaşi frecvenţă. Crizele aveau o durată de 2—2,5 minute. În primele 3 zile aceste crize s-au succedat zi şi noapte în mod subintrant realizând un veritabil *status mioclonicus* velopalato-faringo-laringo-diafragmatic, după care s-au rărit din ce în ce, dispărând după 14 zile.

Acest caz clinic, publicat împreună cu Dr. Ursan (1958), a fost considerat de noi ca o formă inedită de *epilepsie de trunchi cerebral*.

Aspectele electro-clinice ale miocloniilor prezentate de bolnavii observaţi de noi ne-au permis următoarele constatări:

1. Frecvenţa miocloniilor la acelaşi bolnav este variabilă, atât în ceea ce priveşte diferitele ipostaze de timp şi de activitate ale aceluiaşi muşchi, cât şi relativ la identitatea ritmului diferiţilor muşchi antrenaţi în sistemul mioclonic. Variabilitatea frecvenţei miocloniilor unui muşchi la intervale scurte de timp denotă faptul că leziunile morfologice existente în această boală nu sunt distructive ci constituie un mecanism patologic integrat în activitatea normală a restului sistemului nervos central, ale cărui influenţe şi le însuşeşte.

2. Miocloniile unui muşchi nu se desfăşoară cu un ritm absolut regulat, în sensul că perioada dintre două mioclonii nu este permanent aceeaşi. Astfel, pe figura 142 a şi figura 145 a intervalele dintre două mioclonii variază între 150 şi 300 msec., respectiv 180 — 280 msec. Contrar deci opiniei clasice

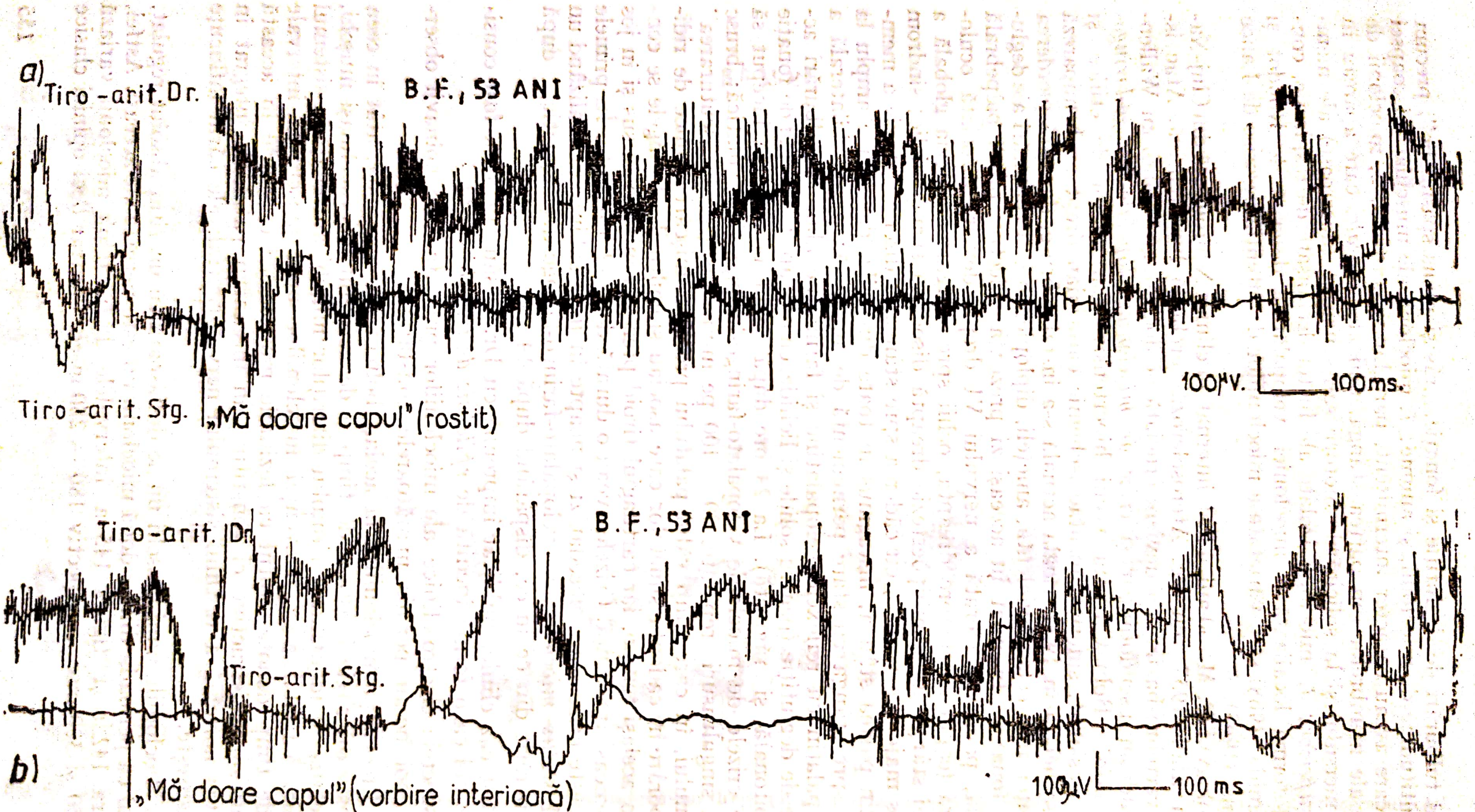


Fig. 148 *a*, *b*. Același bolnav, aceiași mușchi; *a*: la vorbirea sonoră; *b*: la vorbirea interioară (silent speech);

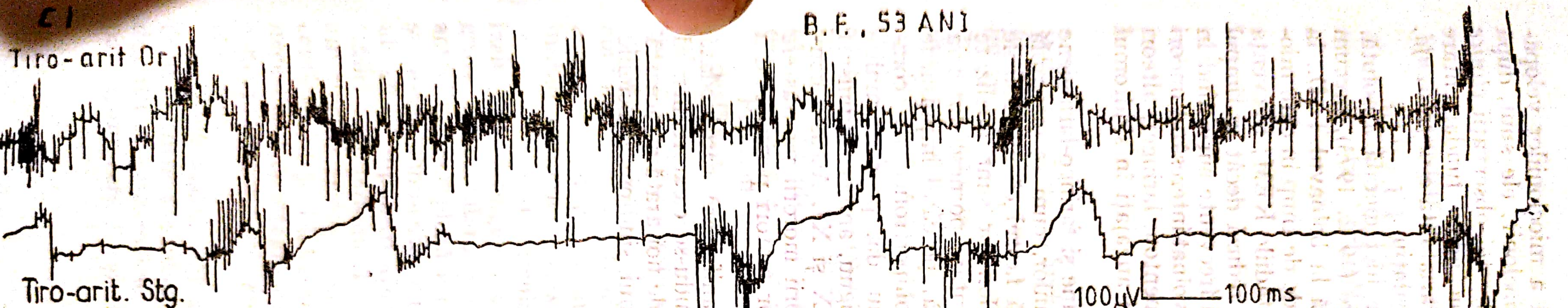
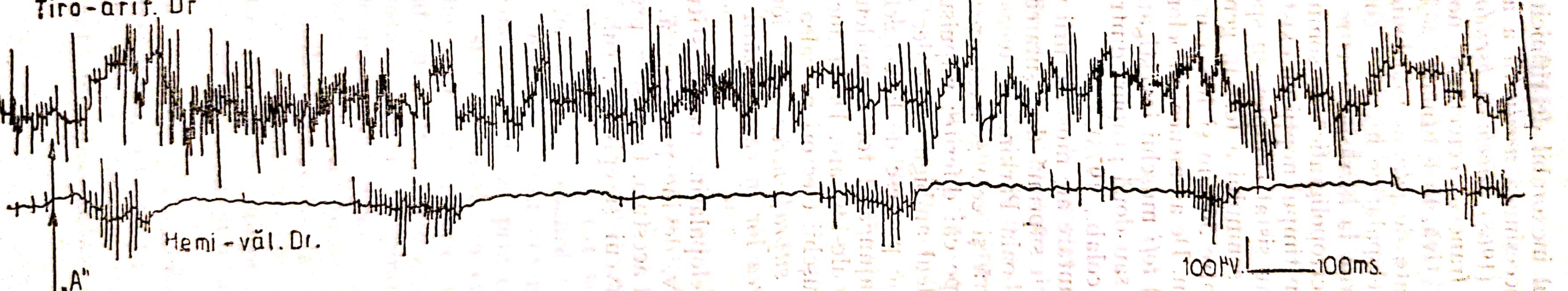


Fig. 148 *c:* în timpul unei crize de „râs spasmodic".



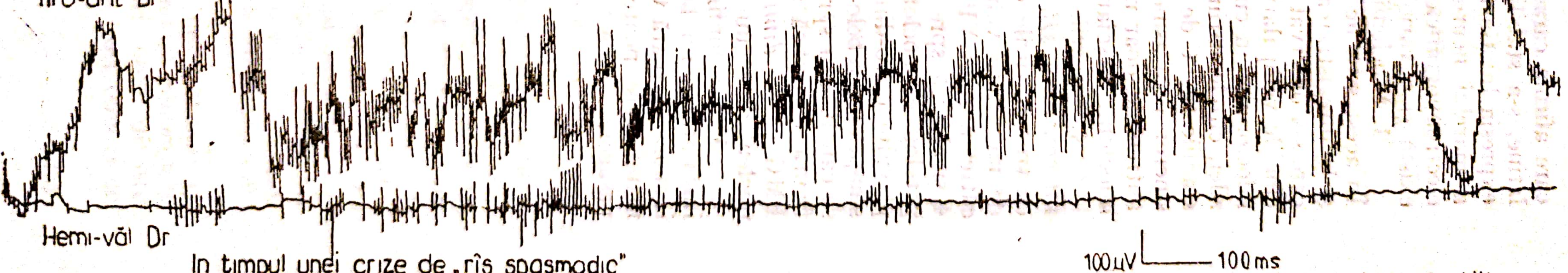


Fig. 149 *a* și *b*. Același bolnav. Înregistrare simultană din mușchii tiroaritenoidian drept (sus) și hemivălul drept (.♀s); *a:* la fonemul „A"; *b:* la survenireaunei crize de „râs spasmodic".

care afirma caracterul inexorabil de ritmicitate egală a miocloniilor velopalatine, s-a stabilit succesiunea *neritmică* a acestor mioclonii; ele sunt, după expresia lui Gastaut (1968) *mioclonii pseudoritmice*, acestei observații *clinice* a marelui neurolog francez, cercetările noastre aducând o fundamentare electromiografică obiectivă. Prin urmare, pe lângă o variabilitate de *frecvență*, există și o variabilitate de *ritm* a miocloniilor velopalatine.

3. Miocloniile velopalatine nu au o continuitate nictemerală absolută. În acest sens ne referim la lucrările noastre anterioare (1972, 1973), precum și la înregistrarea electropoligrafică de somn efectuată la bolnavul Ț. D., la care s-a observat că în timpul nopții au existat perioade de timp în care miocloniile velopalatine au sistat complet, în special în stadiile REM; frecvența miocloniilor în cursul somnului a fost în general mai redusă decât în timpul zilei, cifrele variind între 56 c/m și 104 c/m, cele mai frecvente survenind în stadiile B și C de somn. De asemenea, miocloniile au evoluat interesând uneori sincron (sau asincron) *toți* mușchii investigați (ochi, menton, laringe), alteori antrenând doar unul sau două grupuri dintre mușchii angajați în sindromul mioclonic (Așgian și colab., 1973).

4. Mișcările voluntare ale musculaturii velopalatine și faringo-laringiene nu contracarează și nu suprimă desfășurarea miocloniilor, cum se întâmplă cu tremurăturile din boala Parkinson. Aceasta denotă faptul că impulsurile de motilitate voluntară și cele generatoare ale miocloniilor sunt canalizate către mușchii VPFL pe căi diferite: impulsurile voluntare pornesc din aria 4 și aleargă spre nucleul ambiguu pe calea geniculată, pe când impulsurile patologice mioclonigene pornesc de la celulele pseudohipertrofice ale complexului olivo-dințat, ajungând tot la nucleul ambiguu, dar pe căile multisinaptice cerebelo-reticulo-bulbare. De la nucleul ambiguu, ambele impulsuri se canalizează spre mușchii efectori pe calea nervilor X și XI. Această configurație explică atât *suprapunerea* celor două categorii motorii pe traseele EMG cât și *diminuarea* lor în cazul lezării neuronilor motori periferici din nucleul ambiguu.

5. Miocloniile velopalatine nu constituie o manifestare care, odată instalată la un bolnav, devine permanentă, menținându-se ca atare, în mod inexorabil, toată viața acestuia. Cazuistica prezentată de noi arată că această manifestare poate surveni și episodic, sub forma unui sindrom mioclonic pasager.

VIII.

APORTUL EXAMENULUI ELECTROMIOGRAFIC AL MUSCULATURII VELOPALATINE ȘI LARINGIENE ÎN STUDIUL TULBURĂRILOR DE VORBIRE

Vorbirea, această facultate mirifică de folosire a limbajului articulat și de exprimare a gândirii prin cuvinte în scopul contactelor cu ceilalți membri ai comunității umane, constituie una dintre cele mai importante trepte evolutive pe care le-a urcat *Omul*, în necontenitul său proces de adaptare cu mediul ambiant biologic și social. Elaborarea vorbirii presupune existența a două procese care se desfășoară simultan și în strictă interdependență, și anume pe de o parte procesul psihic de formulare și de exprimare a simbolurilor verbale iar pe de altă parte procesul de materializare sonoră a acestor simboluri prin activitatea mecanismelor fonatorii și de articulare a cuvintelor. Lezarea funcției de formulare și exprimare a simbolurilor verbale generează diferitele forme de afazie, iar perturbarea mecanismelor fonatorii și de articulare dă naștere diverselor forme de dislalii, disfonii și disfazii.

Procesul psihic de formulare și de exprimare a simbolurilor verbale se desfășoară eminamente la nivelul cortexului cerebral, cuprinzând structurile întinse și nedefinite ale gândirii; modalitatea indispensabilă de desfășurare a gândirii este *limbajul interior*, numit încă și vorbire interioară sau vorbire intrinsecă, tăcută (silent speech), modalitate cu care gândirea se și confundă, ea neputându-se desfășura de fapt decât sub formă verbală. În acest sens, după Head (1926), *formularea simbolică* nu este altceva decât limbajul interior, iar *simbolurile formulării* sunt cuvintele.

Fonația și articularea verbală se realizează prin coroborarea mușchilor laringieni, faringieni, velopalatini și buco-faciali, în cadrul activității integrate a musculaturii care produce faza expiratorie a respirației. Această activitate complexă este guvernată și autoreglată grație unor largi dar bine și precis cunoscute activități corticosubcorticale, piramido-extrapiramidale, ale căror impulsuri ajung pe căile motorii principale (geniculate) și secundare (căile extrapiramidale descendente) la nivelul neuronilor motori periferici din nucleii ambiguu și hipoglos bulbari, respectiv la mușchii efectori adiacenți amintiți. Elaborarea și coordonarea *sunetelor* convenționale ale vorbirii necesită deci integritatea morfofuncțională a celulelor din cortexul cerebral, a neuronilor motori centrali și periferici, precum și a organelor efectorii propriu-zise.

Atât afazia, cât și disfoniile, dislaliile și disfaziile, tulburări situate la limita dintre neurologie și psihopatologie, au suscitat și suscită numeroase discuții și controverse, prilejuiesc variate studii și cercetări, opun diferite păreri, interpretări și chiar concepții filozofice. Introducerea unei tehnici de

investigaţie capabilă să obiectiveze formularea, exprimarea şi realizarea vorbirii constituia o modalitate paraclinică ce ar fi permis progresul cunoaşterii în analiza nemijlocită a acestei funcţii. O asemenea tehnică este electromiografia musculaturii velopalatine şi laringiene folosită de noi ca metodă modernă de studiu al tulburărilor de vorbire, ceea ce a şi permis precizarea unor elemente de semiologie în acest domeniu, aducând şi unele contribuţii în probleme de principiu. Investigaţiile noastre EMG au fost efectuate la bolnavi afazici, la surdomuţi şi la bolnavi cu fonastenie psihogenă sau cu logonevroză.

A. INVESTIGAŢII ELECTROMIOGRAFICE LA BOLNAVI AFAZICI

Examenul EMG al musculaturii velopalatine şi laringiene a fost efectuat la 7 bolnavi şi anume la două cazuri de afazie motorie, un caz de afazie senzorială şi patru cazuri de afazie mixtă.

Bolnavul S. Z., 49 ani, fost balerin, a fost internat în Clinică în anul 1970 cu Dg. Atac ischemic silvian superficial stâng cu afazie motorie pură. Debut brusc, în timpul somnului nocturn, la vîrsta de 42 ani, bolnavul trezindu-se dimineaţa cu o hemipareză dreaptă discretă, afemie şi agrafie. După aproximativ 30 zile hemipareza a dispărut dar afazia a persistat. Obiectiv s-a constatat imposibilitatea exprimării verbale şi a scrisului; nu prezenta semne paretice; reflexele velopalatine şi faringiene erau în limite normale; bolnavul înţelegea tot ce i se spunea şi putea citi în mod normal. T.A. 155—90. Semnele de ateroscleroză sistemică erau limitate la creşterea testelor Kunkel 6 (55 UI) şi 12 (72 UI), pe lângă o colesterolemie de 250 mgr%.

Examenul EMG efectuat acestui bolnav a pus în evidenţă următoarele:

A. **Asupra musculaturii velopalatine.** Elementele patologice constau în afectarea izolată a funcţiei fonatorii şi în asimetria anomaliilor EMG.

1. Afectarea izolată a funcţiei fonatorii este în mod tranşant vizibilă pe fig. 150 a, b şi c unde la deglutiţie s-a înregistrat o activitate de tip interferenţial cu amplitudini pînă la 700 μV şi aspect global de tip lenticular, deci un aspect normal (fig. 150 c), pe când la fonaţie emiterea sunetelor „A" şi „E" nu a generat decât trasee de tip simplu, cu maximum 10 c/s (fig. 150 a şi b).

2. Asimetria anomaliilor EMG este de asemenea foarte clar vizibilă comparând traseele drepte de pe figura 150 cu cele stângi de pe fig. 151 a, b şi c unde se poate observa că fonaţia a determinat trasee de tip intermediar, cu frecvenţe de 40 — 50 c/s şi amplitudini de 150 — 200 μV (fig. 151 a şi b), iar deglutiţia a generat un traseu interferenţial (fig. 151 c) cu durata mai lungă (1 600 msec) dar realizând în ultima parte aspectul global lenticular.

Afectarea singulară a funcţiei fonatorii cu apariţia traseelor neurogene de tip simplu la fonaţie şi a traseelor normale la deglutiţie exclusiv la musculatura hemivălului drept cu respectarea acestei funcţii la hemivălul stâng, ne permite să apreciem că, din punct de vedere EMG, muşchii velari din partea dreaptă prezentau o *paralizie de funcţie*, în care activitatea fonatorie era suprimată, iar cea „digestivă" respectată. Întrucât fonaţia şi deglutiţia constituie modalităţi motorii care rezultă din activitatea unor câmpuri corticale diferite, menţinerea uneia dintre funcţii în cazul lezării câmpurilor corticale de care depinde desfăşurarea funcţiei celeilalte este foarte explicabilă. Ca atare, apariţia unei paralizii de funcţie a muşchilor velopalatini denotă existenţa unei leziuni supranucleare, indiferent de căile pe care im-

pulsurile fonatoare şi cele ale deglutiţiei ajung la nucleul ambiguu. Leziunea neuronilor motori periferici ai acestui nucleu determină tulburarea *concomitentă* atât a fonaţiei cât şi a deglutiţiei; am arătat în paginile anterioare că *şi* în aceste cazuri pe traseele EMG fonaţia este mai interesată, dar niciodată nu apare o asemenea discordanţă cum se întîlneşte în afazii. Consta-

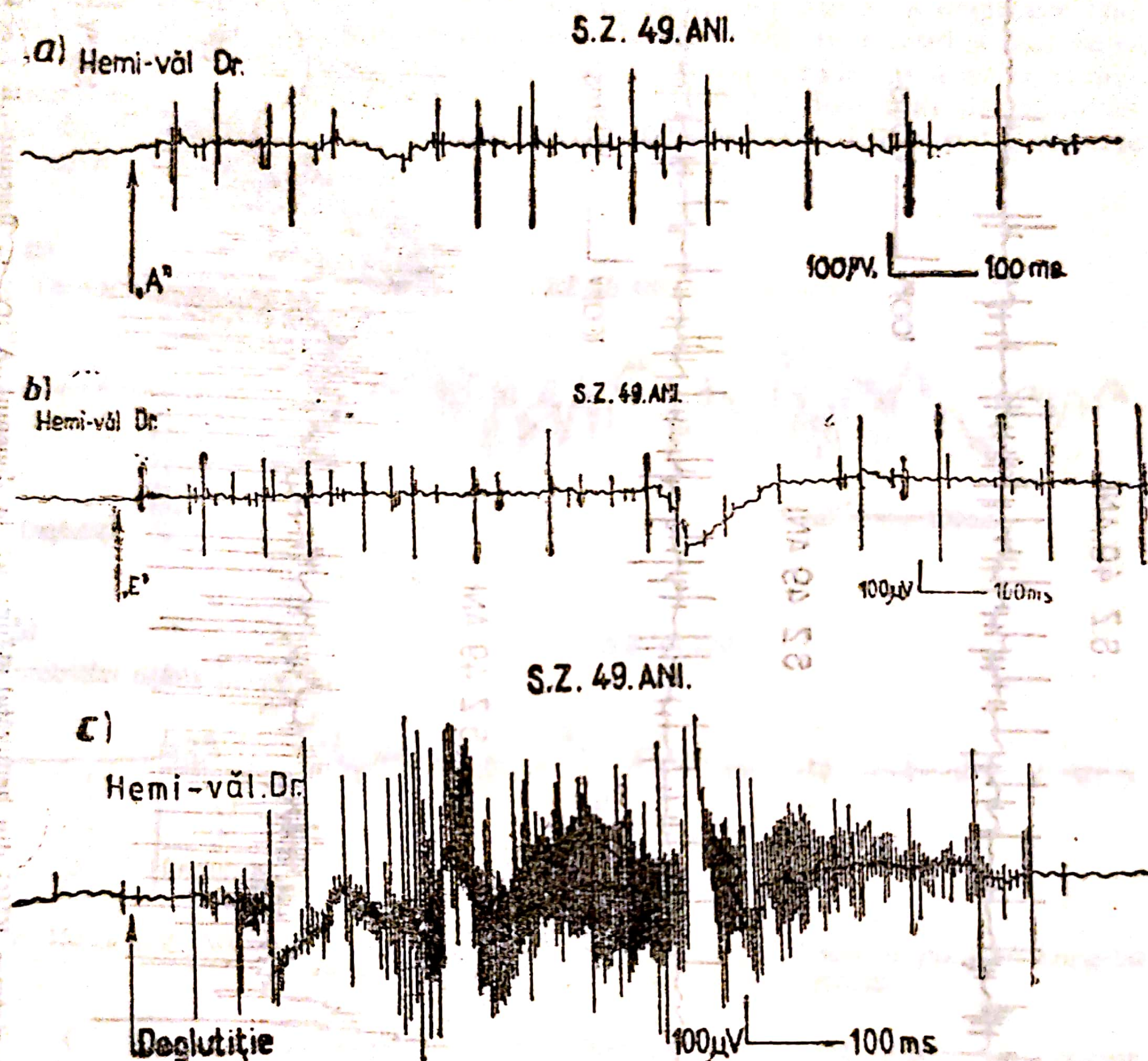


Fig. 150 *a*, *b* şi *c*. Bolnavul S. Z., 49 ani. Înregistrări EMG din hemivălul drept; *a:* la fonemul „A"; *b:* la fonemul „E"; *c:* la deglutiţie.

tarea paraliziei funcţiei fonatoare la musculatura hemivălului drept a bolnavului S. Z. trădează deci existenţa unei leziuni supranucleare, adică o leziune a motoneuronilor centrali care formează calea geniculată, localizarea leziunii fiind în regiunea operculară stângă şi în câmpurile 44 — 45 Brodman din imediata sa vecinătate. Întrucât la examenul neurologic obiectiv al bolnavului nu au fost observate modificări de poziţie şi de reflexe ale vălului palatin, nici tulburări de deglutiţie şi nici voce nazonată, rezultă că leziunile supranucleare amintite aveau intensitate subclinică. În *această* observaţie constă de fapt valoarea cercetărilor noastre întrucât în general se consideră că leziunile hemisferice nu generează deficite motorii în teritoriul nervilor oculari, masticatori şi a nervilor bulbari datorită unei compensări

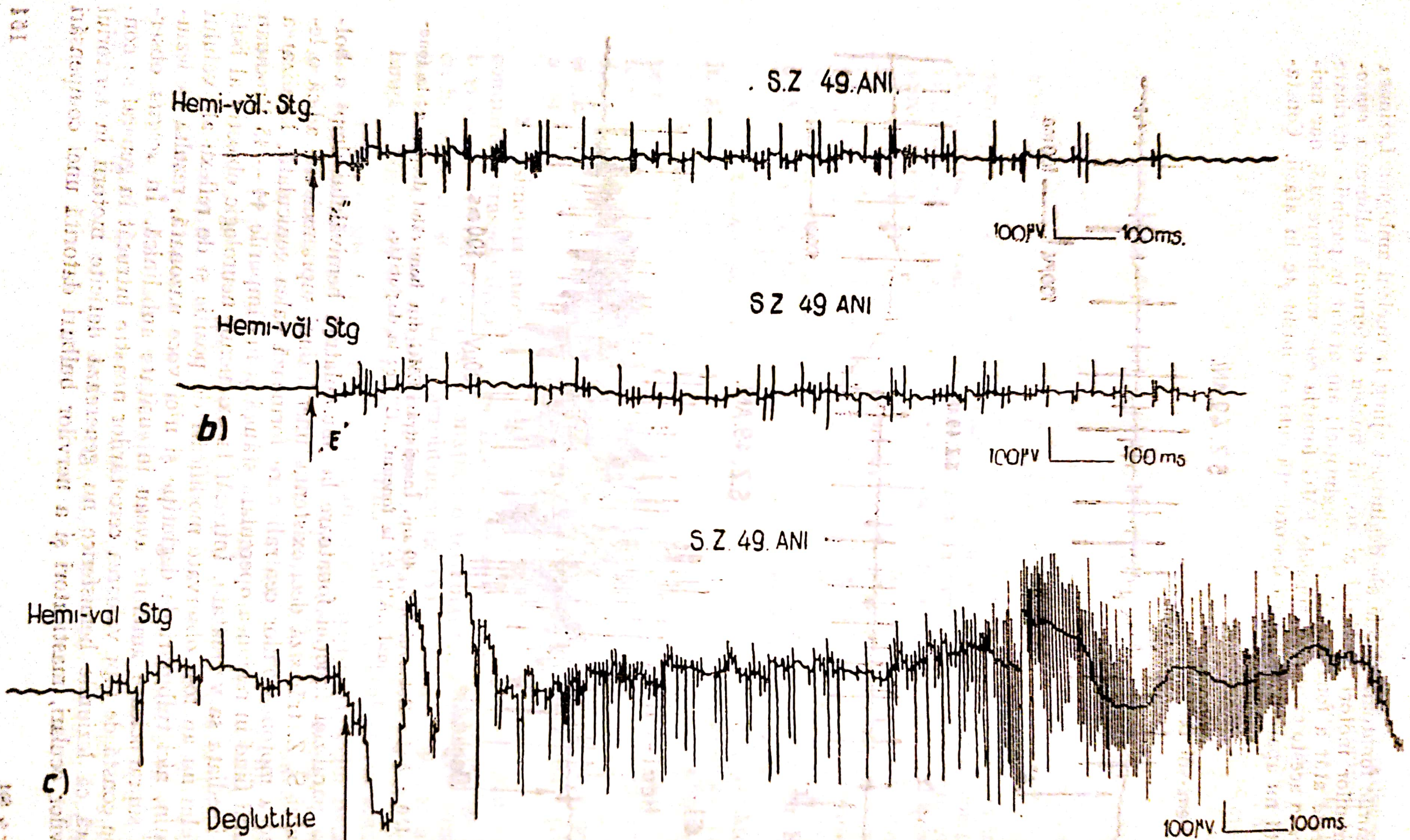


Fig. 151 *a*, *b* și *c*. Același bolnav. Înregistrare EMG din hemivălul stâng: *a:* la fonemul „A"; *b:* la fonemul „E"; *c:* la deglutiție.

foarte eficace prin inervație bilaterală; existența unui deficit subclinic *și* în teritoriul acestor nervi a putut fi pusă în evidență numai datorită examenului EMG.

B. **Asupra musculaturii faringiene.** Examenul EMG a fost efectuat asupra mușchilor constrictori superior și mijlociu ai faringelui, în dreapta și în stânga, punându-se în evidență modificări bilaterale, dar mai accentuate în partea dreaptă. Astfel, asupra constrictorului mijlociu și la deglutiție traseul nu a realizat în ambele părți aspectul global lenticular fiind și mai sărac în biopotențiale; în partea dreaptă însă unele potențiale au avut o amplitudine mult mai mare decât cele din jur, traseul a fost mai dezorganizat iar durata EMG a deglutiției a depășit 1 300 msec (fig. 152 a și b), aspecte ce apar în leziunile neurogene.

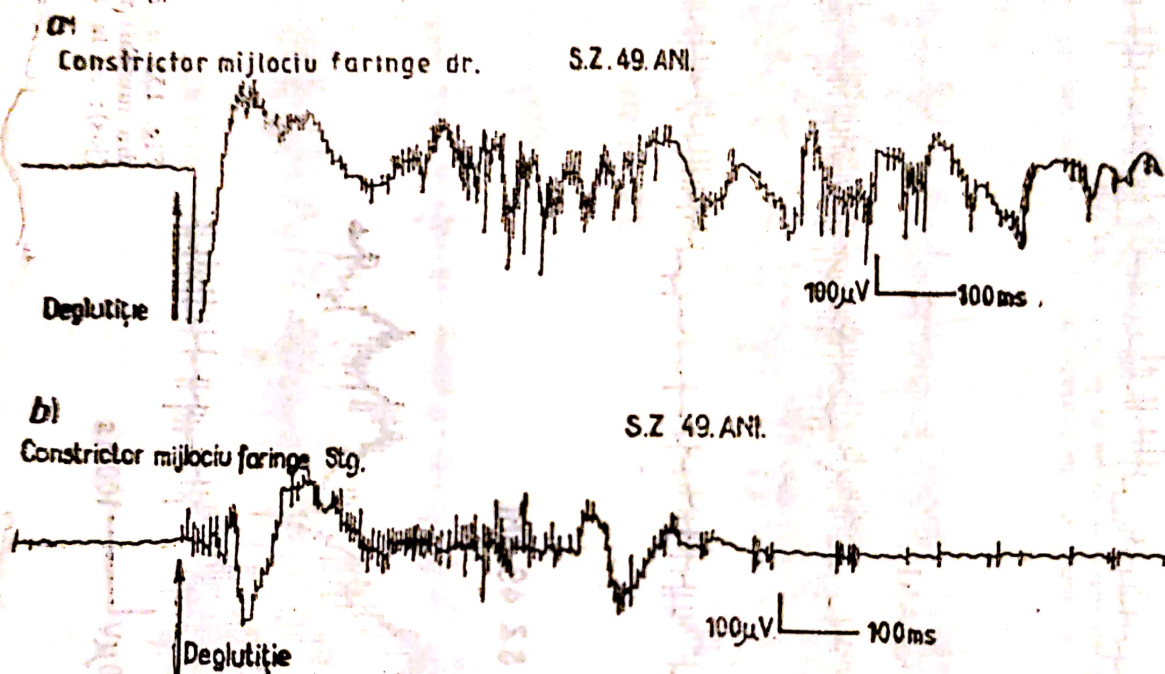


Fig. 152 *a* și *b*. Același bolnav. Traseu EMG din mușchii constrictori mijlocii ai faringelui cu ocazia deglutiției; *a*: în dreapta; *b*: în stânga.

C. **Asupra mușchilor tiroaritenoidieni.** Examenul EMG al acestor mușchi a reliefat existența unor modificări care verifică și confirmă cele constatate la examinarea mușchilor velopalatini și faringieni. Într-adevăr, *și* la nivelul mușchilor tiroaritenoidieni am constatat: pe de o parte o diferență evidentă între traseele EMG înregistrate cu ocazia fonației față de cele consemnate în timpul deglutiției, acestea din urmă fiind foarte apropiate de traseele normale; pe de altă parte, s-a remarcat diferența evidentă dintre traseele celor doi tiroaritenoidieni, traseul mușchiului din dreapta fiind mai sărac și mai hipovoltat decât al celui din stânga (fig. 153 a, b și c). Examenul EMG al acelorași mușchi în timpul tentativelor făcute de bolnav pentru a rosti o propozițiune a pus în evidență elemente foarte importante: **1**, activitatea EMG a mușchilor tiroaritenoidieni a fost în mod foarte evident prezentă deși bolnavul nu putea articula nici un cuvânt; **2**, această activitate era neregulată, fiind constituită din succesiuni de bufeuri interferențiale cu durata de 200 — 400 msec, corespunzătoare eforturilor și tentativelor repetate ale bolnavului de a rosti cuvintele din propozițiune (fig. 154 a);

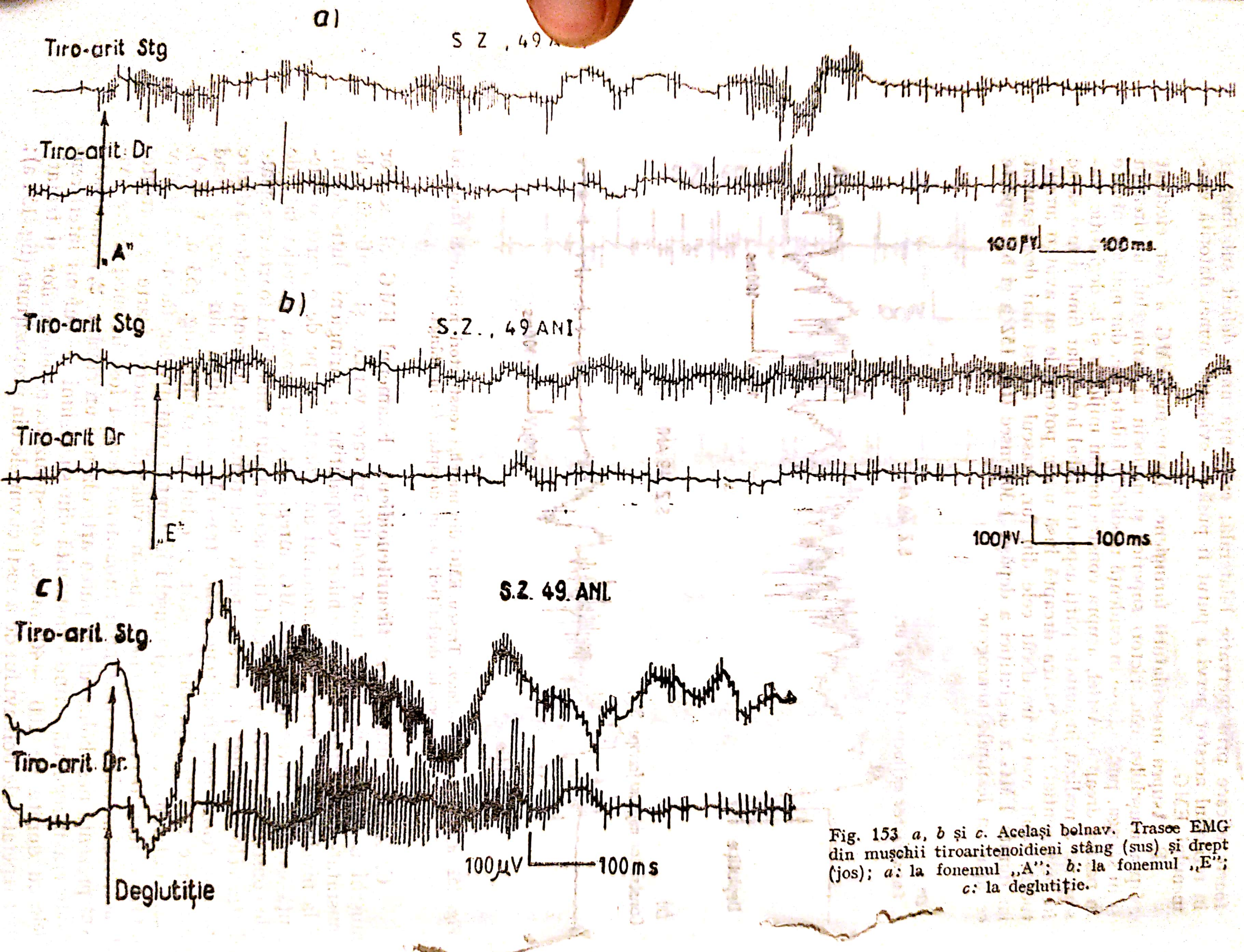


Fig. 153 *a*, *b* și *c*. Același bolnav. Trasee EMG din mușchii tiroaritenoidieni stâng (sus) și drept (jos); *a*: la fonemul „A"; *b*: la fonemul „E"; *c*: la deglutiție.

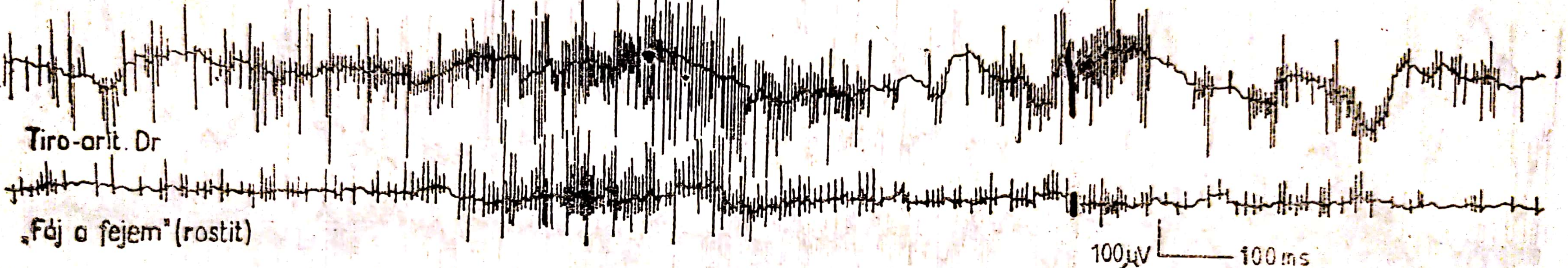
Fig. 154 *a* și *b*. Același bolnav, aceiași mușchi; *a:* la tentativele de articulare sonoră, în limba română; *b:* în timpul vorbirii interioare, în limba română.

3, traseul EMG din partea dreaptă a fost în mod tranșant mai sărac și cu amplitudinea biopotențialelor mai mică față de partea stângă. Față de aceste particularități ale traseului EMG la tentativele de articulare sonoră, un aspect mult diferit a apărut în timpul rostirii aceleiași propozițiuni în „vorbire interioară", în sensul că activitatea bioelectrică a fost mai bogată în potențiale și — mai ales — mult mai bine organizată, traseul fiind interferențial aproape în întregime, iar limita dintre silabe fiind marcată de perioade foarte scurte (30 — 40 msec) în care biopotențialele erau mai rare și mai puțin ample (fig. 154 b); diferența dintre traseul din dreapta față de cel din stânga a existat și în acest caz, dar mai puțin exprimat decât la tentativa de vorbire sonoră. La bolnavul S. Z. s-a efectuat înregistrarea traseelor EMG în timpul tentativelor de rostire sonoră și în vorbire interioară a aceleiași propozițiuni, însă în limba maghiară, limba maternă a bolnavului (fig. 155 a și b). Se observă la tentativele de rostire ale cuvintelor, aceleași bufeuri interferențiale cu aceeași neregularitate și asimetrie a traseului derivat din mușchiul vocal drept unde biopotențialele au fost mai sărace și mai puțin ample; de asemenea faptul că pe traseele EMG a apărut totuși o activitate relativ abundentă față de imposibilitatea bolnavului de a rosti vreun cuvânt. În schimb, la vorbirea interioară traseele EMG din dreapta și din stânga, evident asimetrice, au fost mai bine organizate decât la tentativele de articulare sonoră. Ceea ce este însă mai important de menționat e faptul că traseele EMG ale vorbirii sonore și interioare în limba maghiară au fost mai sărace și mai puțin ample decât cele omoloage în limba română, fapt surprinzător întrucât limba maghiară era limba maternă a bolnavului. Aceasta contravine legii lui Pitres (cit. de Așgian și colab., 1973), după care la afazicii poligloți limba maternă se alterează cel mai puțin și se recuperează cel mai repede. Observația noastră ca și opiniile lui Wald (1961) și Alajouanine (1968) infirmă deci existența unei legi general valabile care ar guverna pierderea și restabilirea unei *anumite* limbi la afazicii poligloți și că la un poliglot intervin o serie de alți factori (sociali, psihologici, biologici, morfologici etc.) care ar explica afectarea într-o măsură mai mare sau mai mică a unei anumite limbi, în caz de îmbolnăvire afazică.

Bolnava G. M., 61 ani, a fost internată în Clinică în anul 1974 cu Dg. Ateroscleroză cerebrală. Atac ischemic silvian stâng cu hemipareză dreaptă și afazie mixtă predominent motorie. Debutul bolii a avut loc cu 5 luni înainte, cînd brusc s-a instalat un deficit motor drept și tulburări de vorbire, care însă au retrocedat foarte mult în decurs de câteva zile. Al doilea atac ischemic a avut loc cu trei zile înaintea internării cu tulburări grave de vorbire. Obiectiv s-a constatat o hemipareză dreaptă moderată predominent faciobrachială cu reflexe patologice piramidale bilaterale, un discret sindrom extrapiramidal rigid, difuz. Vălul palatului era flasc și asimetric fiind coborât în partea stângă. Reflexele velopalatine și faringiene erau prezente, ceva mai leneșe în partea stângă. Bolnava prezenta și semne difuze de ateroscleroză cerebrală și sistemică. Afazia era mixtă dar predominent motorie, bolnava neputând articula nici un cuvînt; înțelegerea cuvintelor era posibilă dar dificilă. Mai prezenta agrafie și alexie.

La examenul EMG al mușchilor tiroaritenoidieni s-au constatat următoarele:

1. La vocalizare emiterea fonemelor „A" și „E" au determinat trasee surprinzător de bogate, așa cum am arătat că apar în sindroamele pseudobulbare pure; de altfel o activitate EMG de tip intermediar bogat s-a înregistrat și în mod spontan (fig. 156 a și b; săgeata marchează emisia fonemelor).



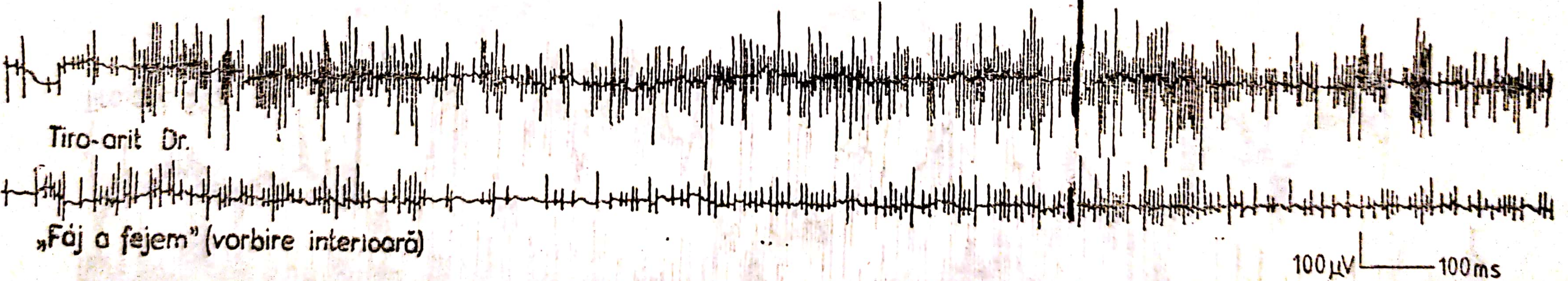
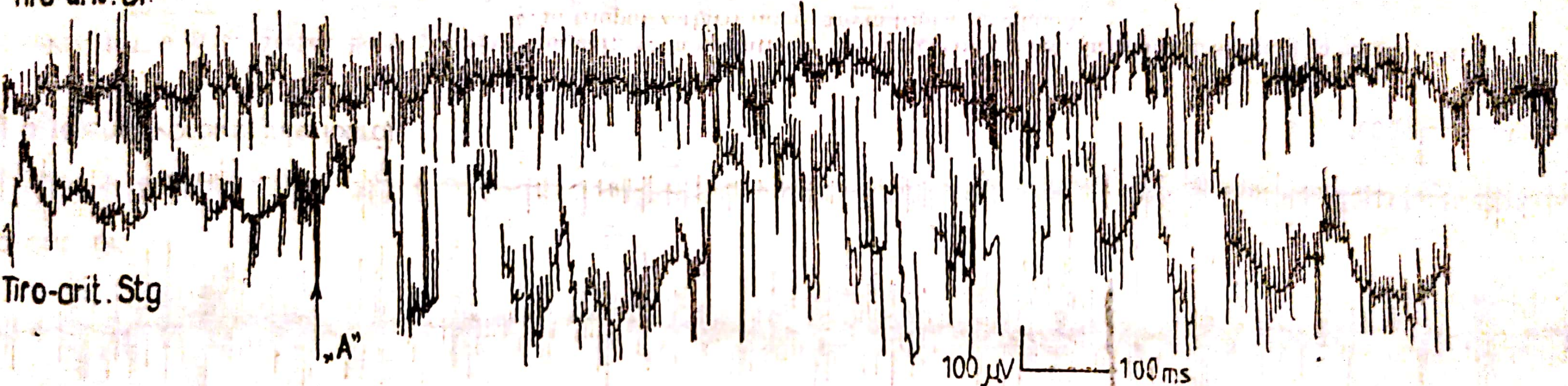


Fig. 155 *a* și *b*. Același bolnav, aceiași mușchi; *a*: la tentativele de articulare sonoră, în limba maghiară (limba maternă); *b*: în timpul vorbirii interioare în limba maghiară.


a)
G.M. 61. ANI
Tiro-arit. Dr.
Tiro-arit. Stg
„A"
100 µV
100 ms

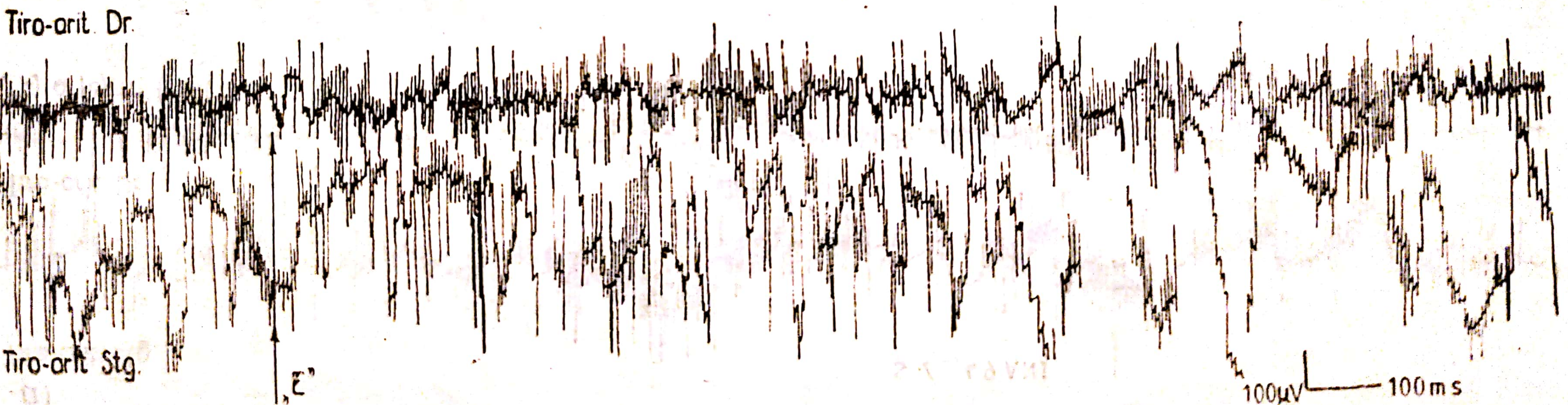

b)
G M 61 ANI
Tiro-arit. Dr.
Tiro-arit. Stg.
„E"
100µV
100 ms

Fig 156 *a*, *b*

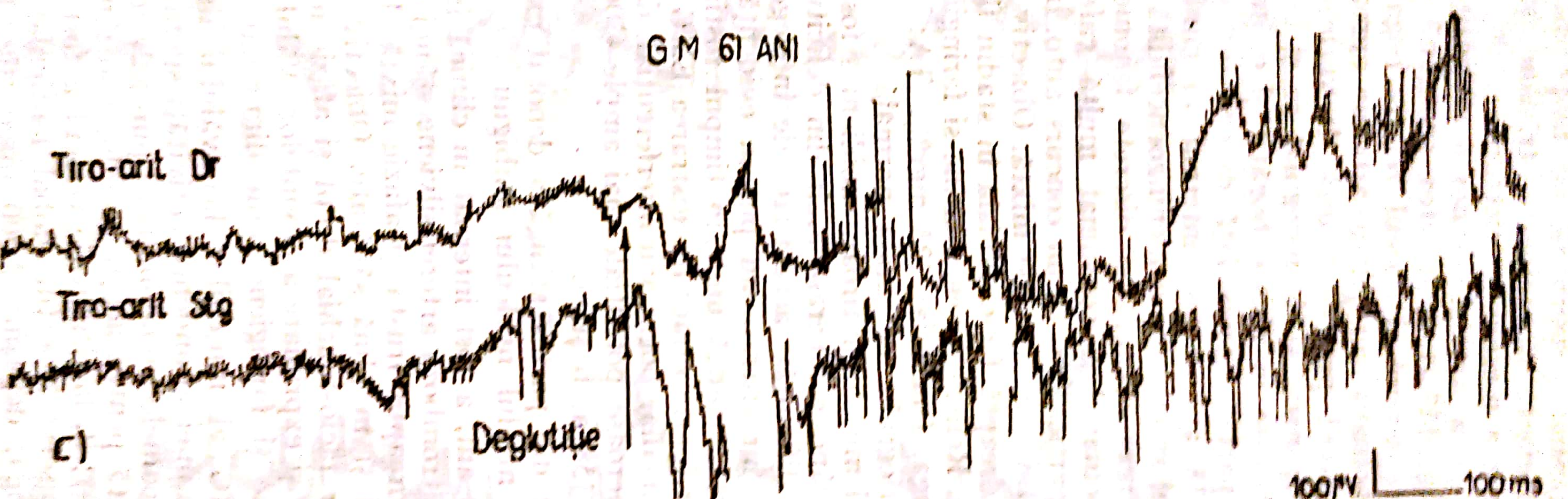


Fig. 156 *a*, *b* și *c*. Bolnava G. M., 61 ani, Electrozi implantați în mușchii tiroaritenoidieni drept (sus) și stâng (jos); *a*: la fonemul „A"; *b*: la fonemul „E"; *c*: la deglutiție.

2. La deglutiție s-a remarcat aceeași prezență bogată de biopotențiale, atât spontan (înainte de săgeată) cât și în timpul deglutiției (fig. 156 c).

3. Se observă că atât traseele din timpul fonației cât și cele din timpul deglutiției sunt dezorganizate, înșiruirile de biopotențiale fiind foarte des întrerupte de mari artefacte de mișcare, trădând și traducând lipsa de coordonare și de praxie a mușchilor efectori.

4. La tentativa de a articula sonor o propozițiune se observă de asemenea pe traseu (fig. 157 a) activitatea spontană bogată care precede tentativele de articulare sonoră și traseul relativ bogat care se inscrie la aceste tentative deși bolnava nu putea articula aproape deloc cuvintele. Spre deosebire de bolnavul precedent însă, la vorbirea interioară traseul a fost tot atât de dezorganizat și de neregulat ca și la tentativele de articulare sonoră, observându-se in plus o bogăție și o amplitudine mai mare a biopotențialelor din partea stângă față de cele din dreapta (fig. 157 b).

Bolnavul N. F., 38 ani, a fost internat in clinică în anul 1973. În urmă cu 6 luni bolnavul suferise de o meningoencefalită urliană după care rămăsese cu o hemipareză dreaptă și discrete fenomene afazice. În ziua anterioară internării bolnavul a consumat multă cafea, a fumat excesiv și a avut emoții mari participând la un concurs auto. În ziua internării s-a instalat în decurs de câteva ore o afazie mixtă. Obiectiv neurologic bolnavul prezenta o hemipareză dreaptă faciobrahială în stadiu flasc, care s-a accentuat în orele următoare. Reflexele velopalatine și faringiene erau mult diminuate, mai ales în stânga. Glicemia: 125 mgr%. TA: 140/90. Colesterolemia: 260 mgr%. Arteriografia cerebrală normală.

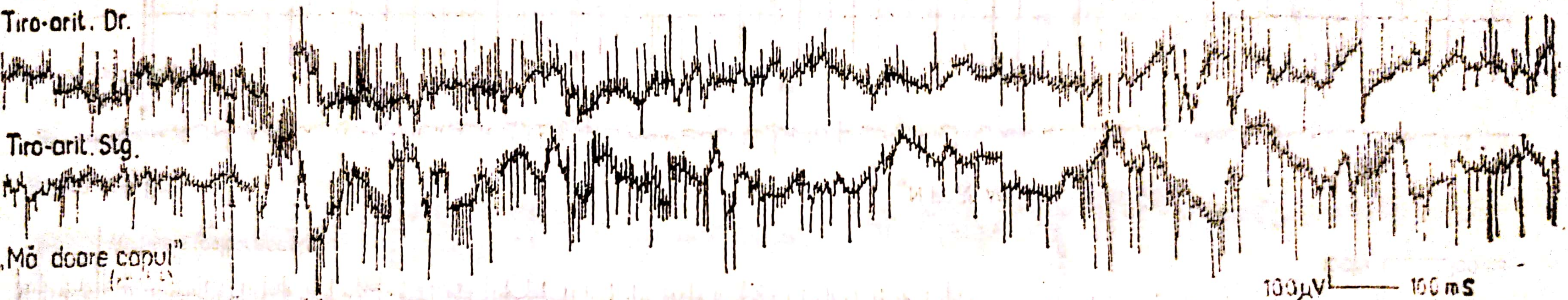
Examenul EMG al mușchilor tiroaritenoidieni a fost efectuat la 5 săptămini după internare când recuperase mult din deficitul motor dar afazia mixtă se menținea, cu dificultăți accentuate de înțelegere și de exprimare ale cuvintelor. Traseele înregistrate au pus in evidență o sărăcire mare a biopotențialelor din partea stângă unde, in timpul rostirii silabisite traseul a fost de tip intermediar foarte sărac; înregistrarea EMG din mușchiul vocal drept a fost de tip intermediar bogat sau interferențial, dar cu neregularități ale traseului și cu numeroase potențiale mai ample (300—500 μV) față de media de 150 μV (fig. 158 a, b și c).

Traseul simplificat din partea stângă a denotat existența unei leziuni neurogene, bulbare, la nivelul nucleului ambiguu.

Bolnavul D. I., 68 ani, a fost internat in clinică in anul 1978 cu Dg. Ateroscleroză cerebrală: tromboza arterei silviene stângi (confirmată arteriografic) cu hemipareză dreaptă frustă și afazie mixtă. Debutul bolii fusese brusc în ziua internării și în plină sănătate. Obiectiv neurologic prezenta un discret deficit motor facio-brachial drept și afazie mixtă, cu dificultate accentuată de înțelegere și exprimare a cuvintelor. Vălul palatului era flasc, iar reflexele velopalatine și faringiene mult diminuate bilateral.

La examenul EMG al mușchilor hemivălului drept s-au constatat următoarele: **1,** existența unei abundente activități spontane, cum am arătat că se întâlnește în sindroamele pseudobulbare pure; **2,** activitatea la fonație a fost exagerat de bogată pentru acești mușchi, realizându-se trasee de tip interferențial (fig. 159, a); **3,** la deglutiție traseul a fost de asemenea interferențial, însă fără a înscrie aspectul global lenticular și având o durată EMG neobișnuit de lungă, depășind 2 000 msec (fig. 159 b).

Asupra mușchilor tiroaritenoidieni traseele au evidențiat două elemente importante: **1.** Există o abundentă activitate de repaos pe traseul tiroarite-



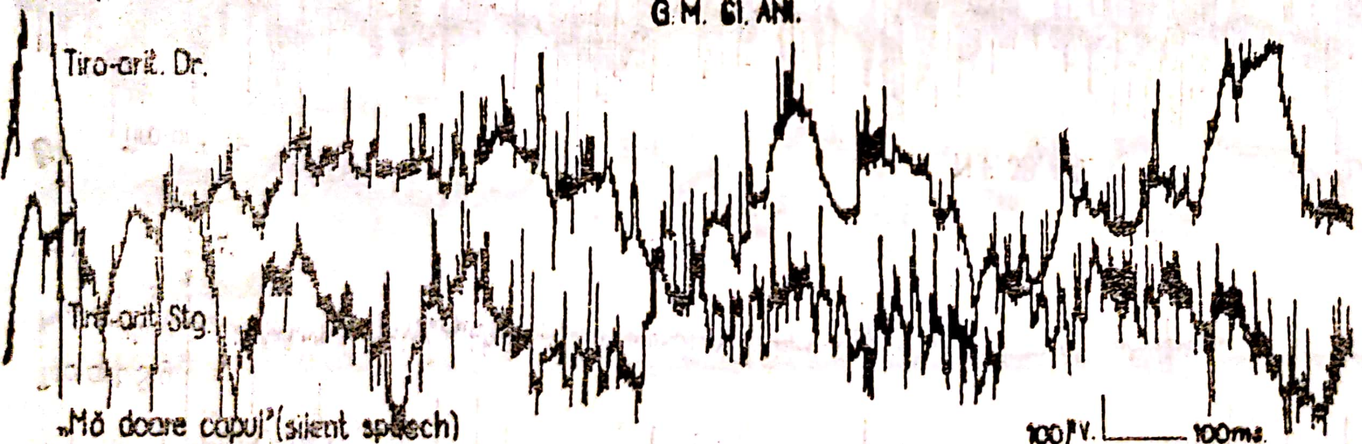
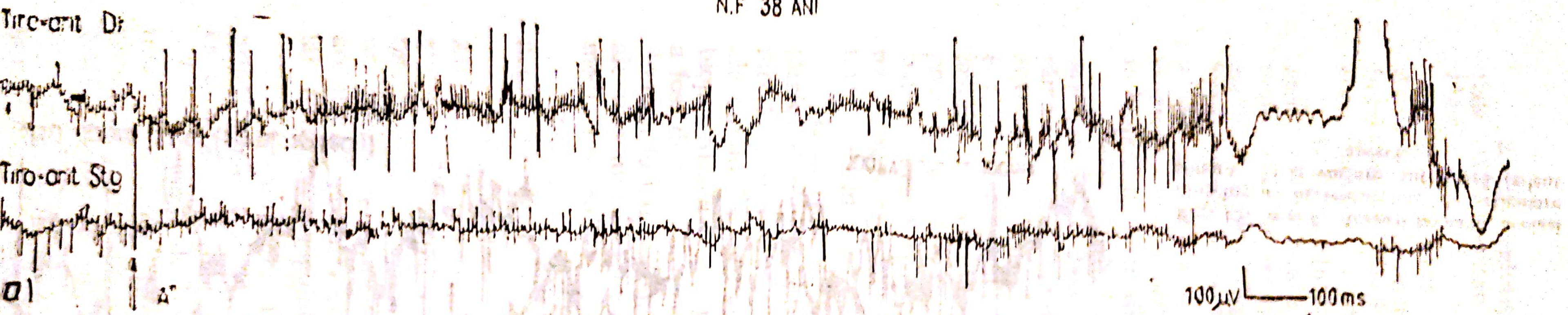
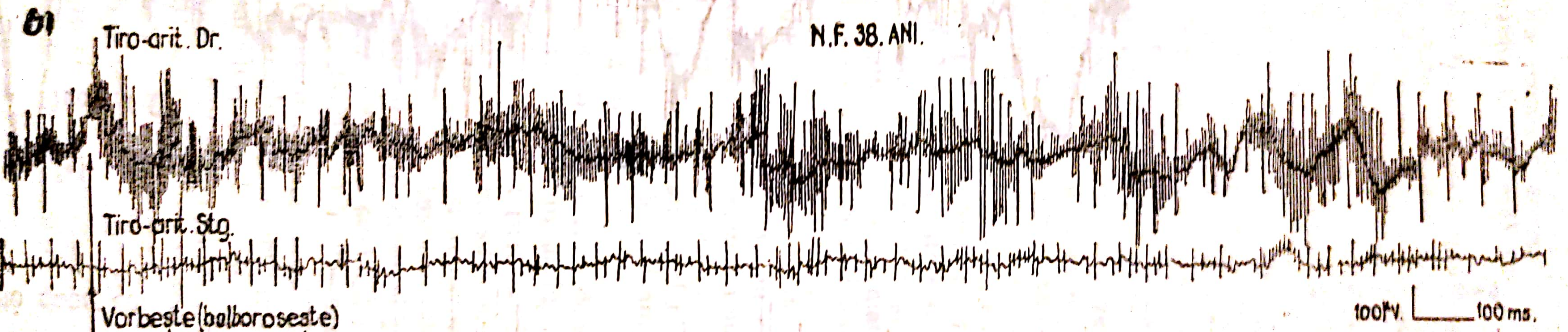


Fig. 157 *a* și *b*. Aceeași bolnavă, aceiași mușchi; *a*: la tentativele de articulare sonoră; *b*: la vorbire interioară (silent speech).





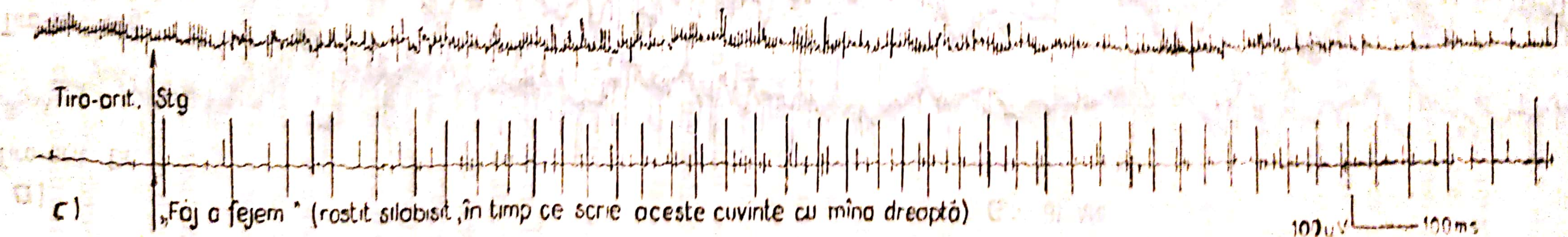
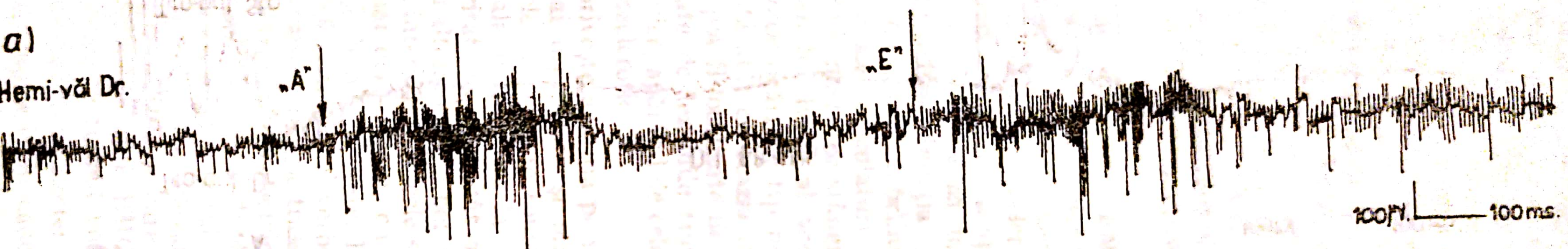


Fig. 158 *a*, *b* și *c* Bolnavul N. F., 38 ani. Înregistrare din mușchii tiroaritenoidieni drept (sus) și stâng (jos); *a:* la fonemul „A"; *b:* la tentativa de a vorbi (bolborosește); *c:* rostește silabisit o propozițiune în limba maghiară în timp ce și scrie cuvintele cu mîna dreaptă.



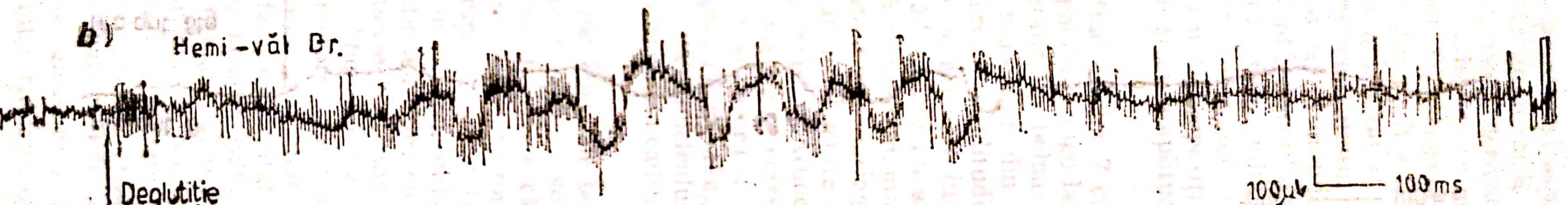
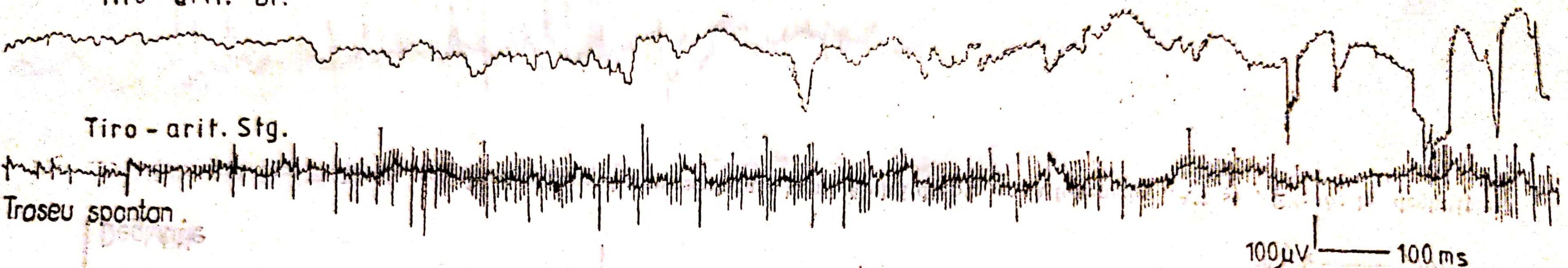
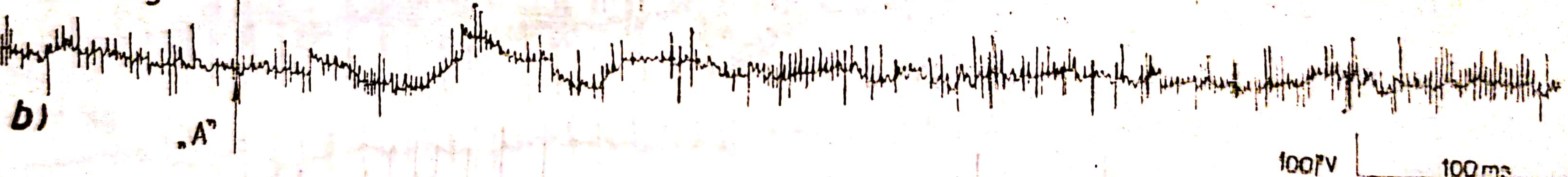


Fig. 159 *a* și *b*. Bolnavul D. I., 68 ani. Înregistrare din musculatura hemivălului drept; *a*: la fonemele „A" și „E"; *b*: la deglutiție.





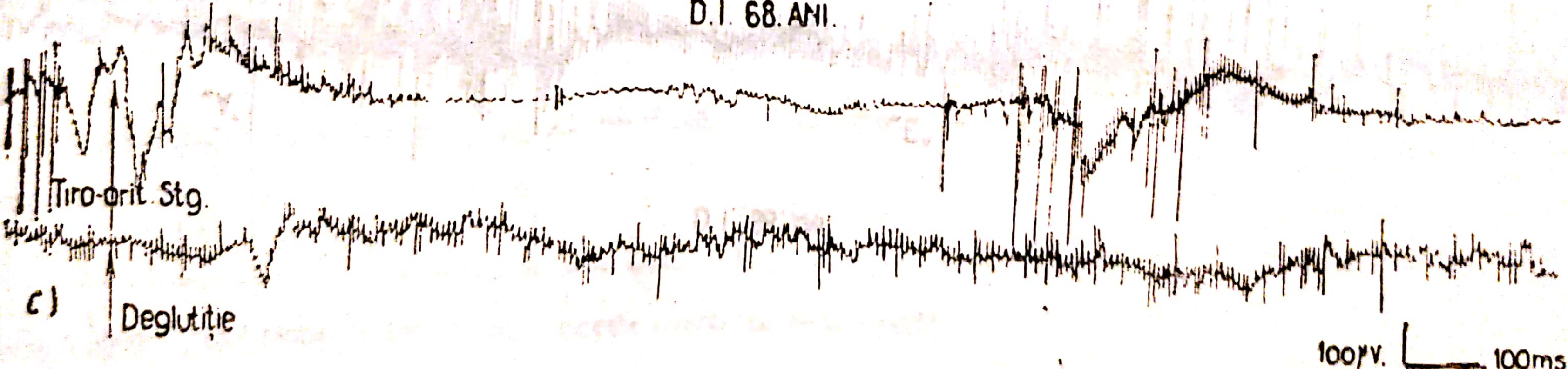


Fig. 160 *a*, *b* și *c*. Același bolnav. Înregistrare EMG din mușchii tiroaritenoidieni drept (sus) și stâng (jos); *a:* traseu spontan; *b:* la fonemul „A"; *c:* la deglutiție.

noidianului stâng; această activitate atinge pe alocuri aspecte interferențiale, așa cum am mai arătat că se întâmplă în sindroamele pseudobulbare. **2.** S-a constatat o flagrantă asimetrie dreaptă, traseele derivate din mușchiul din dreapta înscriind doar câteva vârfuri răzlețe și cu amplitudine sub 100 µV (fig. 160 a). **3.** La vocalizare pe traseul din stânga a apărut o activitate de tip intermediar bogat, pe când în dreapta s-a înscris doar un traseu simplu și subvoltat (fig. 160 b). **4.** Deglutiția a generat o activitate EMG *și* la nivelul tiroaritenoidianului drept cu frecvențe destul de mari a biopotențialelor, dar cu unele dintre acestea atingând amplitudini de peste 400 µV (fig. 160 c). Se remarcă deci o evidentă discordanță între funcția de deglutiție păstrată și cea de fonație pierdută a mușchiului tiroaritenoidien drept. **5.** Asimetria traseelor EMG ale celor doi mușchi tiroaritenoidiani a apărut evidentă *și* cu ocazia rostirii sonore a unei propozițiuni, în dreapta înscriindu-se doar un traseu simplu, cu 3—4 c/s și cu amplitudini *sub* 100 µV (fig. 161).

Din analiza înregistrărilor EMG efectuate celor 7 cazuri de afazie și referindu-ne la întreaga musculatură velopalato-faringo-laringiană putem aprecia că din punct de vedere electromiografic, la bolnavii afazici apare o diferență între activitatea bioelectrică a mușchilor din partea dreaptă față de cei din stânga în sensul că apar scăderi de amplitudine și frecvență de tip neurogen care interesează însă aproape exclusiv funcția fonatorie, respectând în mare măsură funcția „digestivă" și care nu au corespondent simptomatic obiectiv, fiind deci subclinice. După cum arătam mai înainte, aceste modificări subclinice ale musculaturii velopalato-faringo-laringiene din partea dreaptă în leziunile hemisferice stângi au putut fi depistate numai datorită introducerii examenului EMG al acestei musculaturi. Atunci când pe traseele EMG apar modificări de tip neurogen care au *și* corespondent clinic, acestea se manifestă atât cu ocazia fonației cât și cu cea a deglutiției (vezi fig. 160 b și c), și pot fi localizate fie în dreapta, fie în stânga, fie bilateral; ele sunt determinate de leziunile transsinaptice ale nucleului ambiguu asociate celor hemisferice, apărând de cele mai multe ori în cadrul unui sindrom pseudobulbar aterosclerotic.

În ceea ce privește apariția pe înregistrările EMG ale bolnavilor afazici a unor trasee mai organizate și mai bogate în timpul vorbirii interioare față de tentativele de vorbire sonoră suntem de părere că acest fapt de observație este valabil mai ales la bolnavii cu afazie motorie pură și că această particularitate este cu atât mai estompată, cu cât latura senzorială a vorbirii este mai alterată; dacă bolnavul are înțelegerea limbajului păstrată, atunci la vorbirea interioară traseele sunt practic normale; cu cât înțelegerea limbajului este mai dezagregată, cu atât traseele EMG din timpul vorbirii interioare vor fi și ele mai alterate. Probleme dificile de fiziopatologie ridică și faptul că deși bolnavii afazici vorbesc cu greutate, unii dintre ei neputând articula nici un cuvânt, totuși pe traseele EMG ale mușchilor tiroaritenoidieni apar abundente activități bioelectrice, dar fără regularitatea și ordonarea normală, fapt ce se datorează după părerea noastră tulburărilor apraxice ale musculaturii antrenate în actul vorbirii, apraxie care la tentativele de articulare sonoră generează o adevărată „furtună motorie", după expresia lui Kreindler și Fradis (1970), care nu realizează performanța vocală, dar determină în schimb bufeurile EMG interferențiale descrise de noi. Acest lucru nu se reproduce în timpul vorbirii interioare, pe de o parte datorită faptului că în desfășurarea acestei funcții se antrenează un număr mult mai mic de unități motorii din cadrul mușchilor tiroaritenoidieni și, pe de

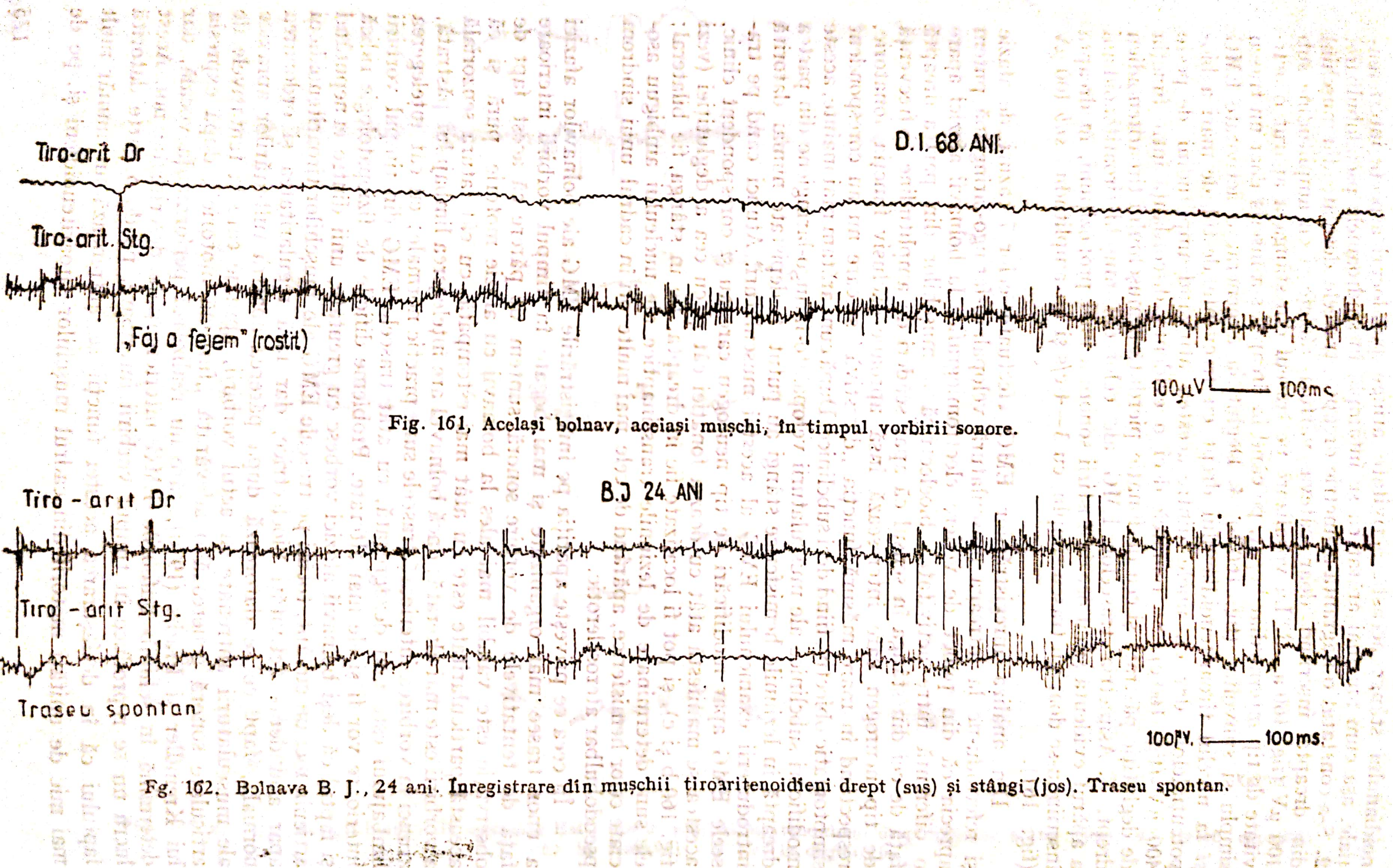


Fig. 161, Același bolnav, aceiași mușchi, în timpul vorbirii sonore.

Fg. 162. Bolnava B. J., 24 ani. Înregistrare din mușchii tiroaritenoidieni drept (sus) și stângi (jos). Traseu spontan.

altă parte, prin faptul că activitatea motorie din timpul vorbirii interioare se manifestă cel mai mult la nivelul mușchilor tiroaritenoidieni și deloc asupra mușchilor velopalatini și faringieni, motive din care apraxia motorie amintită mai sus nu se validează.

Pe de altă parte, înscrierea unei activități EMG în timpul vorbirii interioare a unui bolnav afazic demonstrează în mod irecuzabil că procesele de gândire care au loc în acest timp sunt procese de gândire *verbală*, căci dacă aceste procese ar fi neverbale, în timpul vorbirii interioare nu s-ar înregistra nimic pe electromiogramele mușchilor tiroaritenoizi. Aspectul acestor trasee EMG a fost foarte aproape de normal la bolnavul S. Z., care nu avea tulburări senzoriale, suferind de o afazie motorie pură, formă de afazie despre care se știe că evoluează fără tulburări ale gândirii, ca atare cu trasee EMG normale în timpul limbajului interior. La bolnavii care prezentau afazie mixtă, cu cât elementele senzoriale care însoțeau pe cele motorii erau mai accentuate, cu atât traseele EMG din timpul vorbirii interioare erau mai alterate, datorită faptului că tulburările de gândire ale acestor bolnavi erau și ele în mod concordant mai accentuate. În acest sens, rezultatele cercetărilor noastre contrazic afirmațiile lui Goldstein (1948) care susține că limbajul interior este în legătură pe de o parte cu procesele mintale neverbale, iar pe de altă parte cu instrumentalitățile externe, considerând deci că aprioric limbajului interior au loc procese de gândire care nu au o formulare simbolică verbală, concepție care reeditează vechea teorie, a lui Platon, care considera cuvântul ca fiind haina exterioară a gândirii, deci un element ce nu participă la viața interioară a acestei funcții spirituale, imateriale. Cercetările noastre confirmă părerea lui Head (1926) că „limbajul interior operează formulările simbolice ale gândirii, simbolurile formulării fiind cuvintele", precum și gândirea filozofică a lui Vîgotski (1972) după care gândirea omului normal dezvoltat este totdeauna o gândire verbală, iar limbajul verbal este totdeauna încărcat cu conținut de gândire.

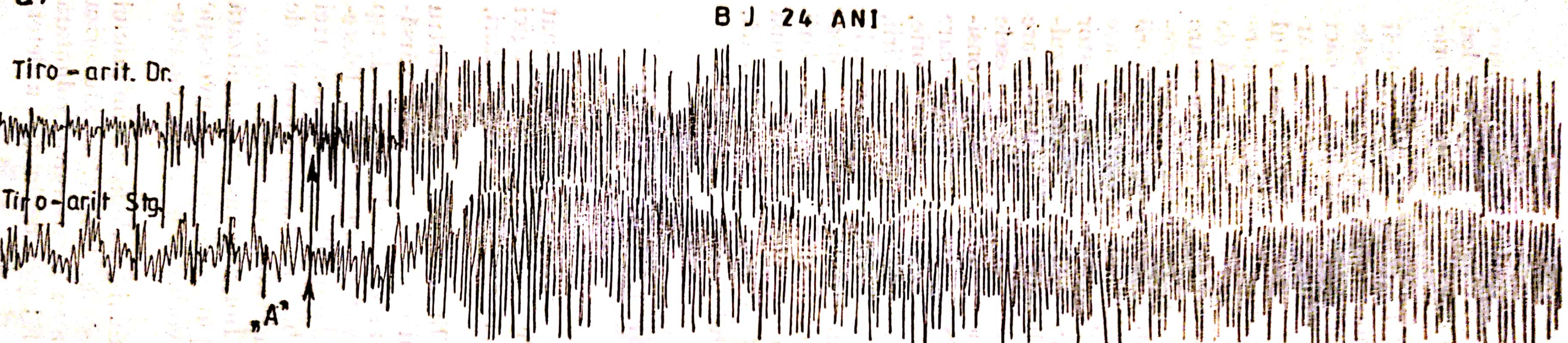
B. INVESTIGAȚII ELECTROMIOGRAFICE LA BOLNAVI CU SURDO-MUTITATE

Rezultatele cercetărilor EMG la bolnavii afazici ne-au determinat să efectuăm examenul EMG al musculaturii VPFL la bolnavi neurologici fără afazie dar cu surdo-mutitate. Am avut în observație 3 asemenea cazuri, toți trei cu vârstă tânără.

Bolnava B. J., 24 ani, a fost internată în Clinică în anul 1977 pentru un sindrom clinic constând din cefalee, amețeli, tulburări de echilibru, vărsături, nistagmus orizontal schimbător de sens, pareză facială stângă de tip central, hipotonie musculară generalizată, tetrapareză frustă și semne bilaterale arhi- și paleocerebeloase, simptome care datau de aproximativ trei ani. Examinările paraclinice au dus la stabilirea diagnosticului de rombencefalită. Reflexele velopalatine și faringiene erau *păstrate, normale*.

Surdomutitatea era prezentă *de la naștere*. Bolnava fusese demutizată la școala specială, știa să scrie și să citească, putea susține o conversație urmărind mișcarea buzelor interlocutorului și vorbea cu vocea caracteristică persoanelor surdo-mute.

La examenul EMG al mușchilor tiroaritenoidieni s-a depistat din primul moment o abundentă activitate electrică de repaos (fig. 162), care exterioriza trăirile intense emoționale și ideatorii ale bolnavei. Activitatea voluntară manifestată sub forma emiterii fonemelor „A", „E" și a deglutiției a deter-


a)
B J 24 ANI
Tiro-arit. Dr.
Tiro-arit Stg.
„A"
100µV
100ms


b)
B J. 24. ANI.
Tiro-arit. Dr
Tiro-arit Stg
„E"
100µV
100ms

Fig. 163 *a*, *b*

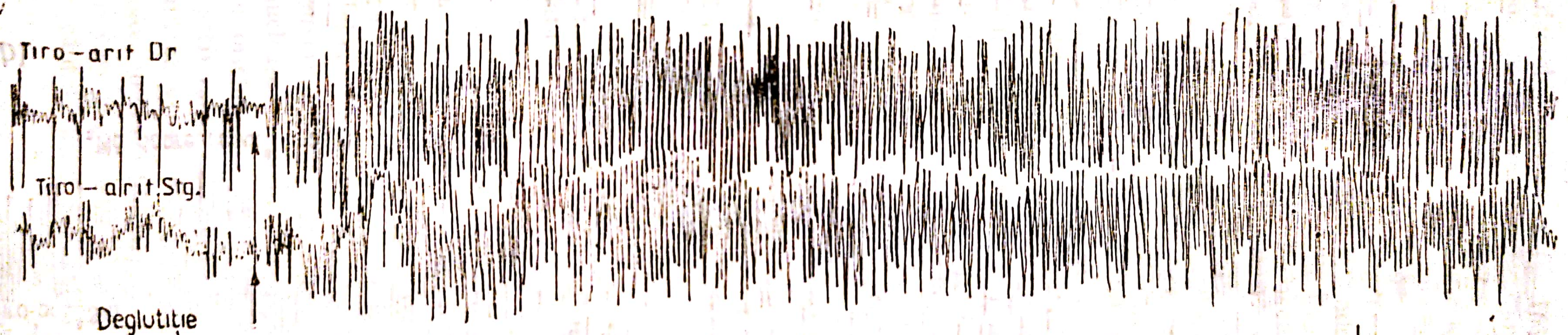
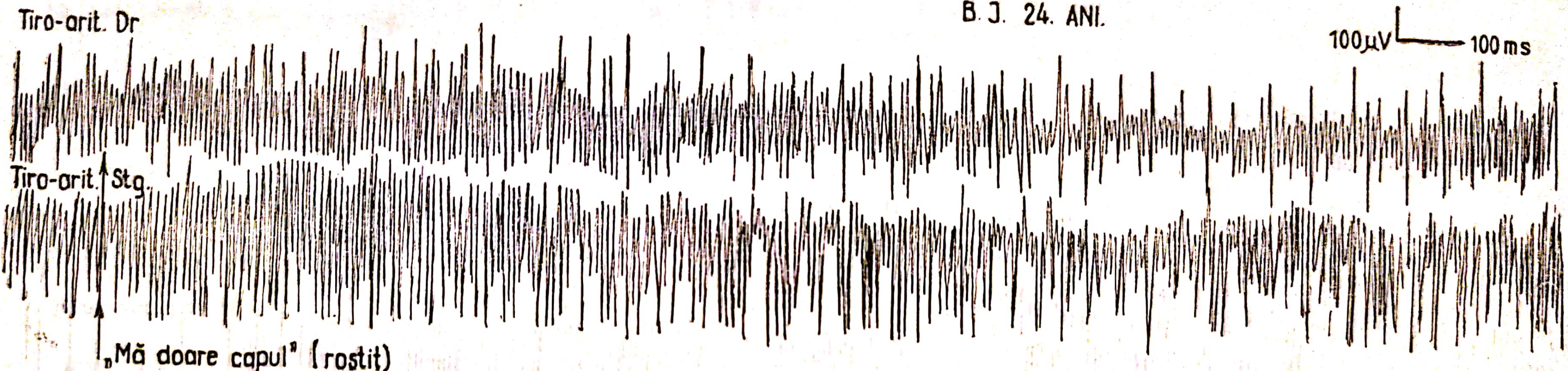


Fig. 163 *a*, *b* și *c*. Aceeași bolnavă, aceiași mușchi; *a*: la fonemul ,,A''; *b*: la fonemul ,,E'';*c*: la deglutiție.



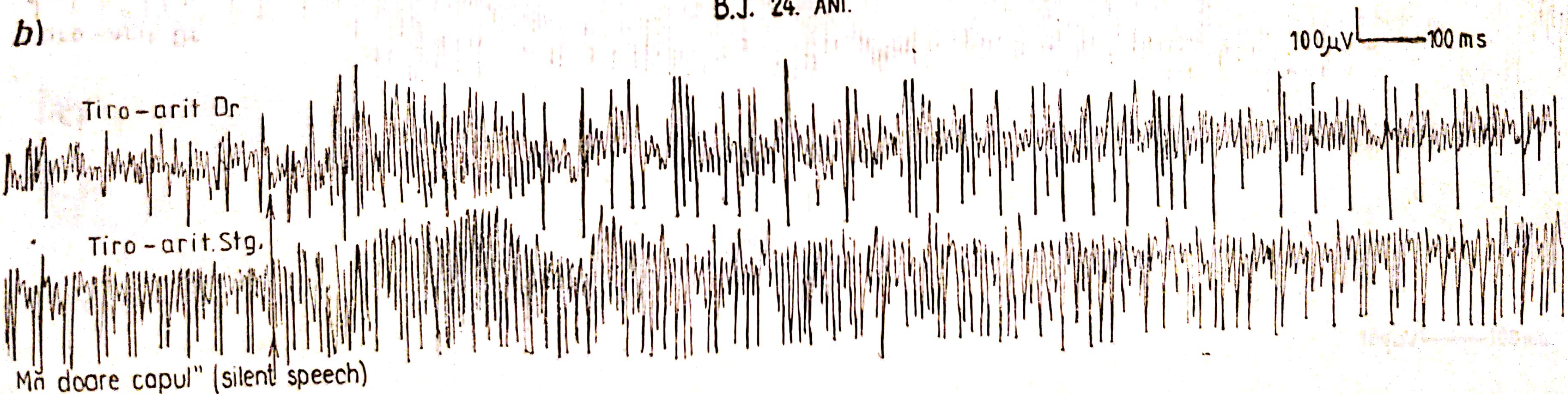


Fig. 164. *a* și *b*. Aceeași bolnavă, aceiași mușchi; *a*: la vorbirea sonoră; *b*: la vorbire interioară (silent speech).

minat înscrierea unor trasee deosebit de bogate (fig. 163 a, b și c), cu o simetrie perfectă între cele două părți, ceea ce confirma integritatea electroclinică a musculaturii vocale a laringelui. Rostirea sonoră a unei propoziţiuni şi apoi reproducerea acesteia în vorbire interioară a înscris de asemenea trasee EMG cu abundenţă de biopotenţiale, care însă erau ceva mai rare şi mai puţin ample în partea dreaptă (fig. 164 a şi b). Traseele EMG derivate din muşchii tiroaritenoidieni ai acestei bolnave erau asemănătoare înregistrărilor efectuate la bolnavii cu afecţiuni pseudobulbare pure.

Bolnava M. S., 20 ani, a fost internată în Clinică în anul 1978. La vîrsta de 6 luni bolnava suferise de o meningoencefalită care determinase o cofoză totală bilaterală cu mutitate consecutivă. A fost şcolarizată la o instituţie specială de profil. Internarea actuală fusese determinată de reapariţia durerilor de cap. La examenul neurologic obiectiv bolnava prezenta o asimetrie facială dreaptă de tip periferic, hipotonie musculară crurală dreaptă cu reflexe piramidale şi salt uniped mai dificil la acelaşi membru, vorbirea caracteristică persoanelor surdo-mute, având însă în plus un caracter nazonat şi bradilalic. Bolnava era în general mai bradifrenică, cu deficit moderat al funcţiilor intelectuale şi labilitate afectivă cu caracter nevrotic. Înţelegea cu uşurinţă urmărind buzele interlocutorului, dar prefera să se exprime prin limbaj manual. Examenul PEG a clarificat originea cefaleelor actuale ca fiind legată de tulburări în circulaţia LCR.

Examenul EMG al muşchilor tiroaritenoidieni ai acestei bolnave a pus în evidenţă de asemenea o bogată activitate bioelectrică de repaos, care s-a intensificat în mod evident la rostirea sonoră a unei propoziţiuni şi la repetarea acesteia în vorbire interioară (fig. 165 a şi b), însă într-o măsură mai mică decât la bolnava precedentă, pe alocuri înregistrându-se şi aspecte de traseu intermediar, mai ales la vorbirea interioară. O considerabilă activitate EMG a fost înregistrată din muşchii tiroaritenoidieni atunci când bolnava a *scris* pe hârtie propoziţiunea rostită anterior (fig. 165 c), activitate ce exprima procesele de gîndire (vorbire interioară) ce aveau loc în acest timp.

A treia bolnavă (S. A., 24 ani), internată în clinică în anul 1983 cu Dg. Sechele după meningo-encefalită, a suferit de această boală la vîrsta de 20 ani. Surdomutitatea data de la naştere. Traseele EMG erau asemănătoare celor ale bolnavei M. S.

Analiza traseelor EMG derivate din muşchii tiroaritenoidieni ale acestor bolnave confirmă faptul că persoanele surdo-mute care au învăţat să vorbească, să citească şi să scrie desfăşoară o activitate normală de gândire, a cărei realitate este verificată de existenţa activităţii EMG a muşchilor vocali ai laringelui. Este posibil ca afecţiunile neurologice suferite de bolnave să fi *modificat*, să fi adus corective acestei activităţi, prin survenirea unor leziuni nucleare sau supranucleare (de trunchi cerebral sau de hemisfere), dar existenţa activităţii este oricum, incontestabilă: odată ce surdo-mutul şi-a însuşit limbajul *verbal*, activitatea de gândire şi consecutiv activitatea EMG laringiană se desfăşoară ca atare. Poate că unele cunoştinţe în plus s-ar putea obţine prin examinarea unor surdo-muţi care *nu au învăţat limbajul verbal* sau a unor surdo-muţi care şi-au însuşit un limbaj neverbal, dar nu am putut aborda (deşi am căutat) asemenea subiecţi.

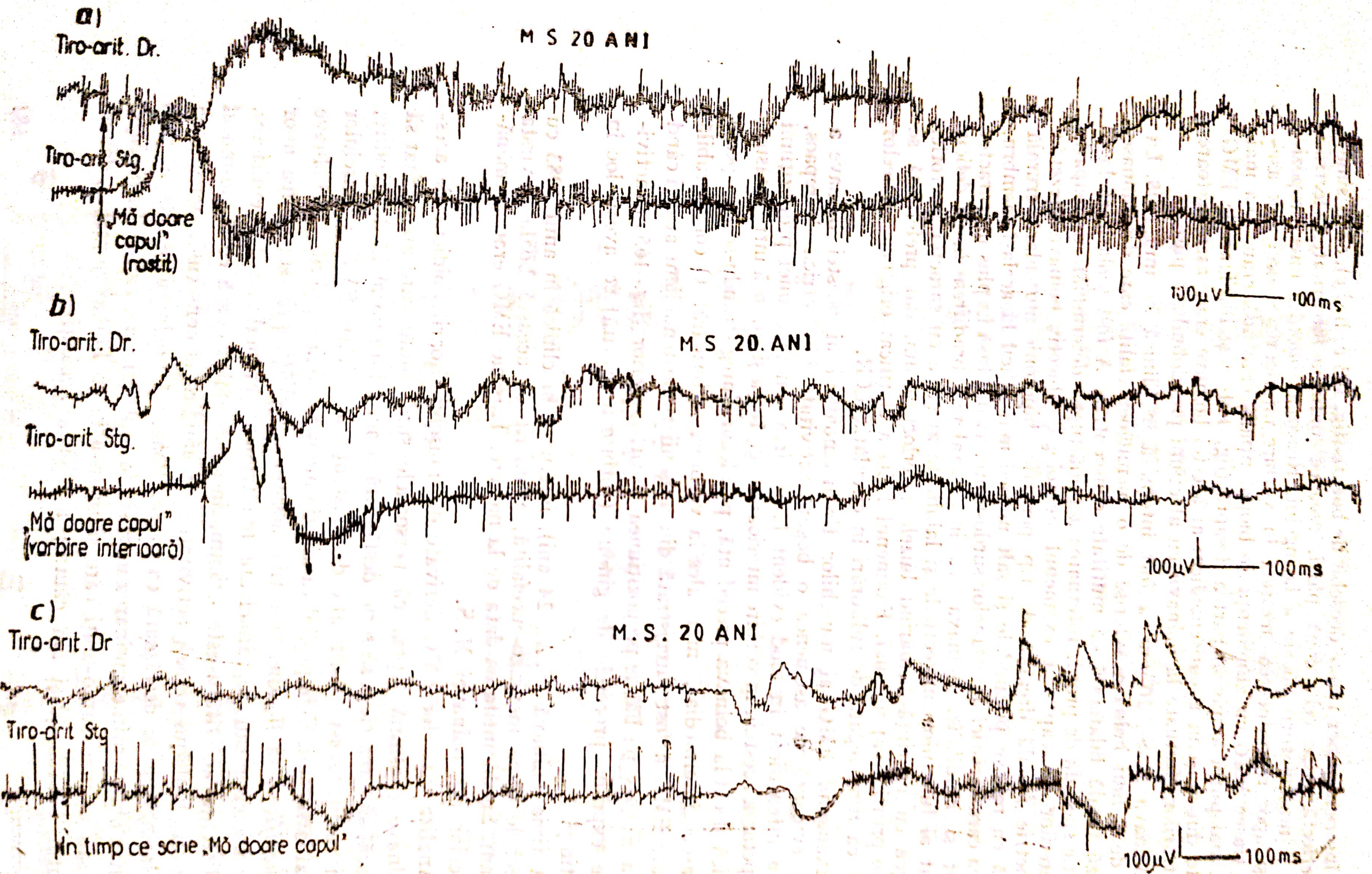


Fig. 165 *a*, *b* și *c*. Bolnava M. S., 20 ani. Înregistrare din mușchii tiroaritenoidieni drept (sus) și stâng (jos); *a:* la rostirea sonoră; *b:* la vorbirea interioară; *c:* în timpul scrisului.

C. INVESTIGAŢII ELECTROMIOGRAFICE LA BOLNAVI CU FONASTENIE PSIHOGENĂ ŞI LOGONEVROZĂ

Preocupările noastre în ceea ce priveşte modificările EMG ale musculaturii VPFL au determinat extinderea cercetărilor şi în alte tulburări ale vorbirii, care survin mai frecvent în practica cotidiană. Asemenea tulburări, care interesează mai puţin formularea şi exprimarea simbolurilor verbale, ci — mai ales — materializarea sonoră a acestor simboluri şi mecanismele fonatorii sau de articulare a cuvintelor, sunt întâlnite adesea sub forma de fonastenie psihogenă (la adulţi) şi de balbism (la copii). În amândouă categoriile clinice componenta psihică reactivă, nevrotică, este evidentă.

Fonastenia psihogenă este o afecţiune care se caracterizează prin incapacitatea emisiei sonore a cuvintelor, bolnavul vorbind în şoaptă. Afecţiunea survine de obicei brusc, în condiţii de stress, interesând mai ales sexul feminin. În cazuistica noastră am examinat clinic şi electromiografic un număr de 7 bolnavi, 4 femei şi 3 bărbaţi. Prezentăm două dintre aceste cazuri.

Bolnava R. L., 38 ani, este o veche pacientă a clinicii, fiind în observaţie dispensarizată de 4—5 ani cu Dg. Leuconevraxită, formă moderată, neevolutivă. Internarea actuală (1974) s-a făcut datorită faptului că, în urma unor emoţii negative, şi-a pierdut brusc vocea, nemaiputând vorbi decât în şoaptă. Examenul neurologic obiectiv nu a constatat simptome în plus faţă de internările anterioare. La examenul laringoscopic corzile vocale erau perfect şi simetric mobile.

Examenul EMG al muşchilor tiroaritenoidieni a pus în evidenţă o activitate bioelectrică foarte abundentă atât la vocalizare cât şi la deglutiţie, cu menţiunea că traseele din partea dreaptă au fost ceva mai puţin bogate şi mai puţin ample decât în partea stângă (fig. 166 a, b şi c). La înregistrarea EMG din timpul rostirii (în şoaptă) a unei propoziţiuni şi la repetarea acesteia „în gând", activitatea bioelectrică a fost mai puţin amplă decât la vocalizare, iar asimetria dreaptă s-a evidenţiat *şi* mai mult, cu deosebire în timpul vorbirii interioare (fig. 167 a şi b). Această asimetrie cu sărăcire neurogenă a muşchiului tiroaritenoidian din dreapta, la o coardă vocală cu mobilitate bună denotă existenţa unei leziuni subclinice a motoneuronilor periferici din nucleul ambiguu drept, în cadrul bolii de bază. Mai menţionăm că manifestările afone ale bolnavei au dispărut în cîteva zile prin psihoterapie.

Bolnava M. E., 48 ani, a fost internată în clinică în anul 1978 cu Dg. Fonastenie psihogenă. Debutul bolii a avut loc cu aproximativ 2 ani înainte prin tulburări de vorbire, în sensul că la emoţii sau la stări conflictuale, intensitatea vocii scădea progresiv şi rapid, ajungând în decurs de 5—10 minute la afonie, neputând vorbi decât în şoaptă. Cu timpul la aceste manifestări s-au adăugat tulburări de deglutiţie apoi senzaţie de amorţeală şi de scădere a forţei musculare în membrele superioare. Examenul neurologic obiectiv nu a depistat manifestări patologice. Vălul palatului era normal situat cu reflexele velopalatine şi faringiene prezente, iar la laringoscopie coardele vocale erau perfect şi simetric mobile. Examinările paraclinice în sensul unor manifestări miastenice au fost negative.

Examenul EMG efectuat asupra muşchilor vălului palatin la vocalizare şi cu ocazia deglutiţiei au pus în evidenţă în general o activitate bioelectrică foarte abundentă la ambele activităţi, atât în dreapta (fig. 168 a, b şi c) cât şi în stânga (fig. 169 a, b şi c). Exista însă o neregularitate a

a) TIRO - ARIT R. L. 38 ANI

DR

STG

„A'

100μV. 100 ms.

b) TIRO.-ARIT. R.L., 38 ANI

DR.

STG.

„E'

100μV 100ms

Fig. 166 *a*, *b*

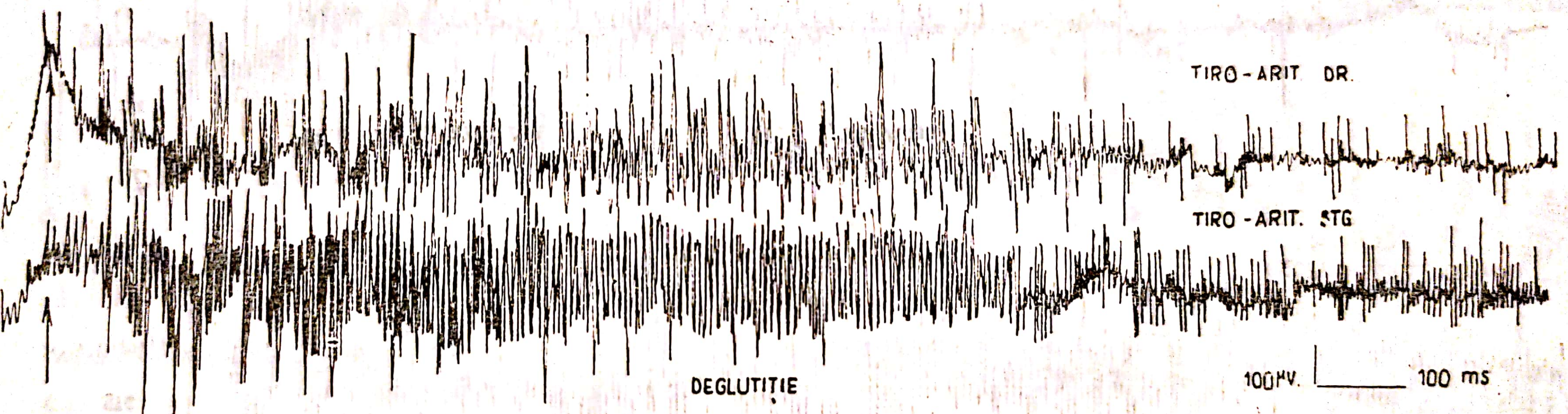


Fig. 166 *a*, *b* și *c*. Bolnava R. L., 38 ani. Dg. Fonastenie psihogenă. Înregistrare din mușchii tiroaritenoidieni drept (sus) și stâng (jos); *a:* la fonemul „A"; *b:* la fonemul „E"; *c:* la deglutiție.

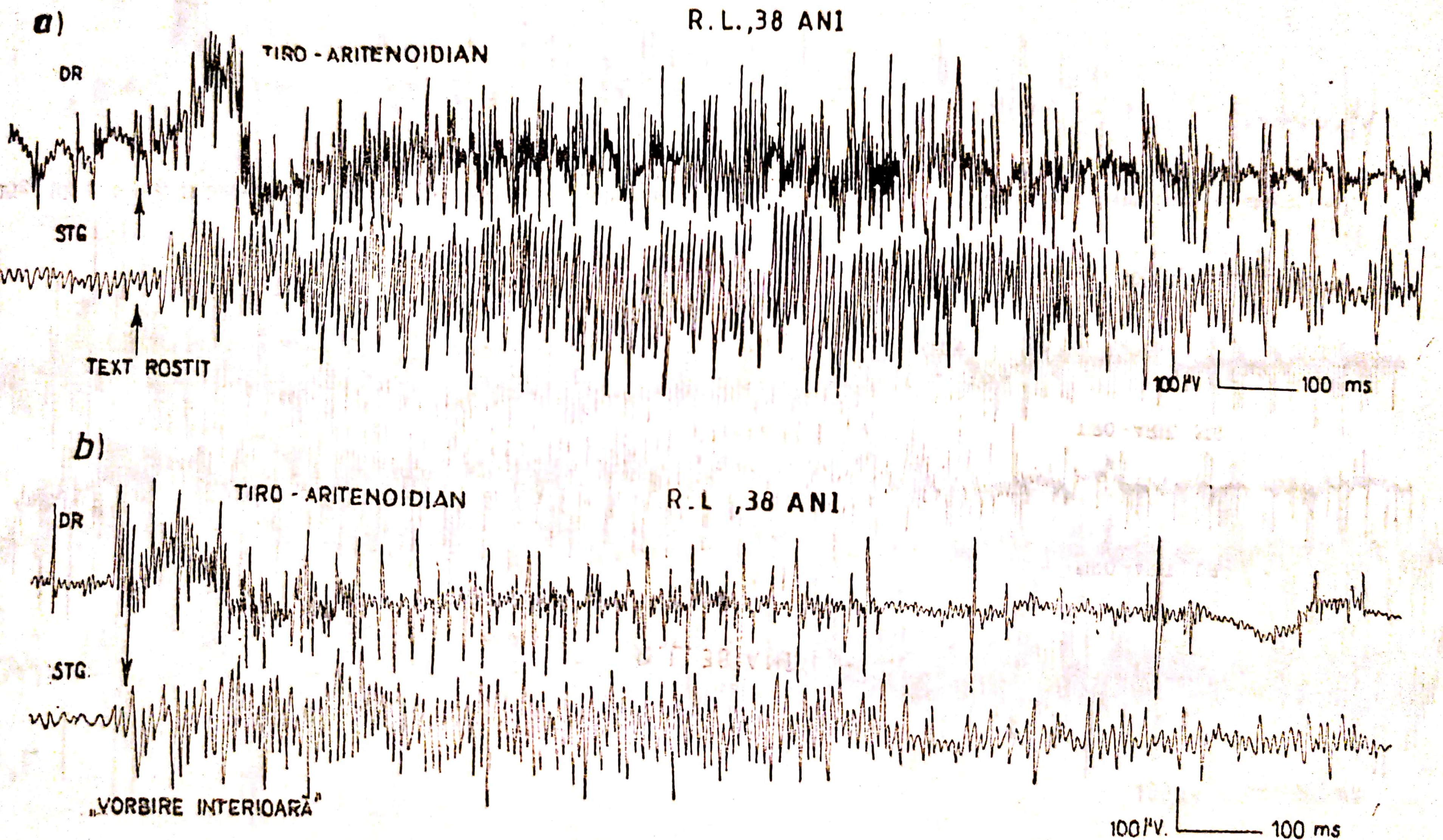
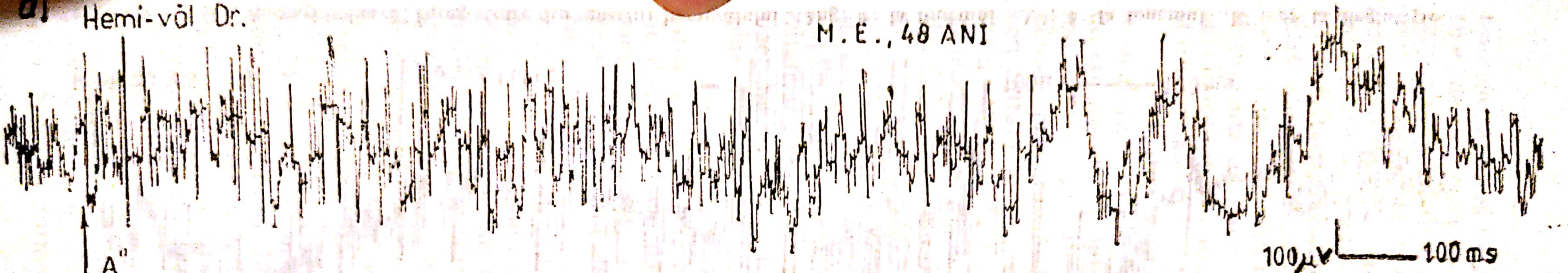


Fig. 167 *a* și *b*. Aceeași bolnavă, aceiași mușchi; *a:* la un text rostit; *b:* același text în vorbire interioară.



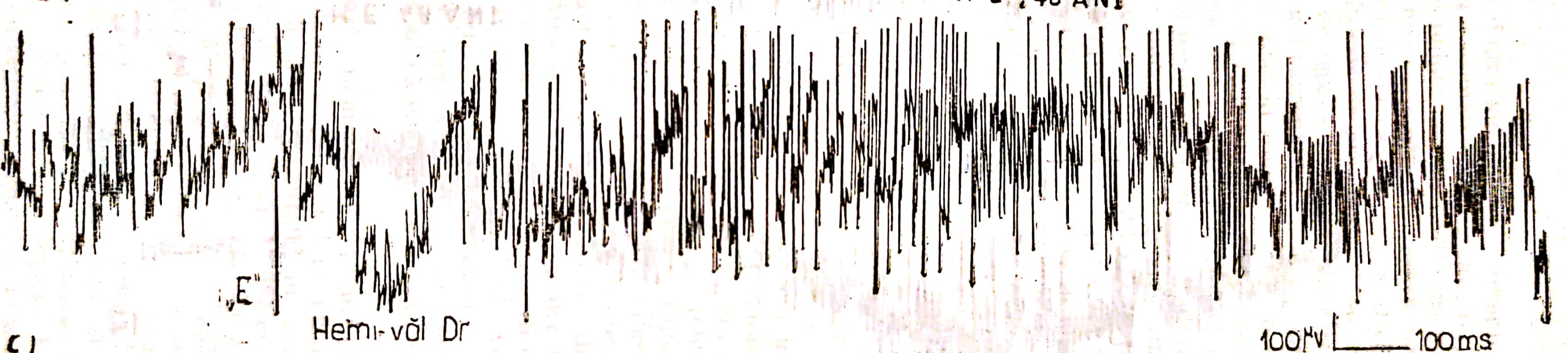
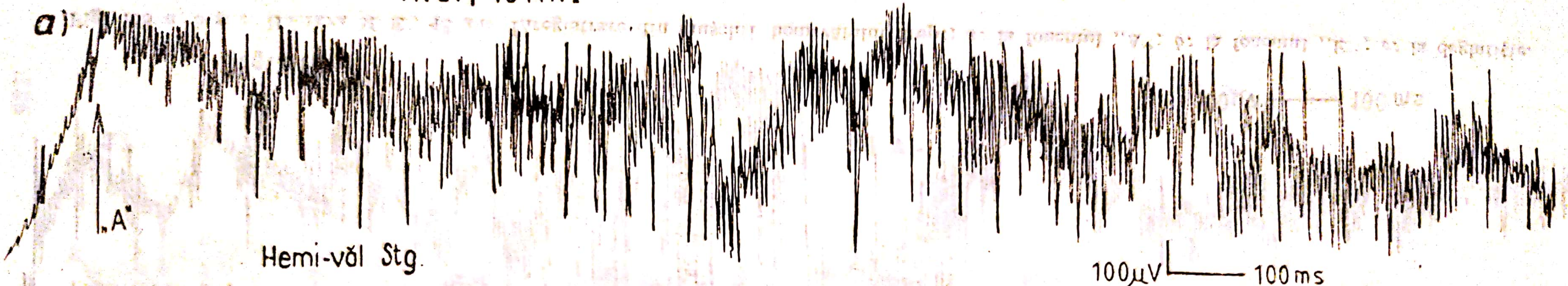




Fig. 168 *a*, *b* și *c*. Bolnava M. E., 48 ani. Înregistrare din mușchii hemivălului drept; *a:* la fonemul „A"; *b:* la fonemul „E"; *c:* la deglutiție.



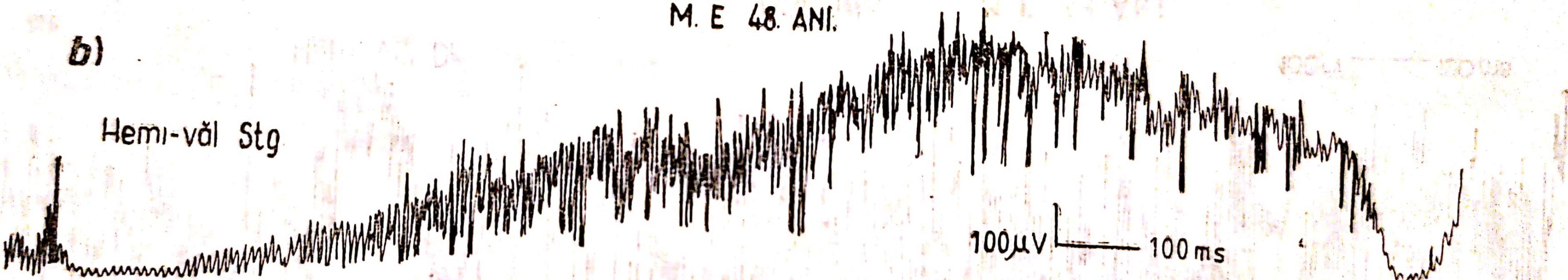




Fig. 169 *a*, *b* și *c*. Aceeași bolnavă. Înregistrare din mușchii hemivălului stâng; *a:* la fonemul „A"; *b:* la fonemul „E"; *c:* la deglutiție.

traseelor, acestea fiind mai neordonate, prin survenirea de mişcări intempestive; de asemenea, exista o asimetrie a traseelor, în partea *dreaptă* frecvenţa biopotenţialelor fiind mai redusă, iar deglutiţia înscriind un traseu cu durata prea lungă (peste 1. 400 msec.) şi care nu realiza aspectul global lenticular. Asupra muşchilor tiroaritenoidieni vocalizarea (fig. 170 a şi b) şi rostirea sonoră (fig. 170 c) au înscris de asemenea trasee bogate în biopotenţiale, cu activitate abundentă de repaos şi cu o netă asimetrie *stângă*, activitatea EMG din această parte fiind evident mai săracă şi mai puţin amplă. Constatarea unor asimetrii neurogene în zonele velară dreaptă şi laringiană stângă în prezenţa unei stări obiective locale normale denotă existenţa unor leziuni subclinice ale motoneuronilor periferici din nucleii ambigui, preexistente stării actuale şi foarte probabil de origine vasculară.

La toate cazurile de fonastenie psihogenă examinate EMG în teritoriul musculaturii VPFL s-a pus deci în evidenţă existenţa de activităţi deosebit de bogate, de tip interferenţial, atât în repaos cât şi în timpul solicitărilor motorii de deglutiţie şi fonaţie. Se ştie că în această afecţiune perturbarea clinică primordială constituie urmarea unei disfuncţii cortico-subcorticale concentrate asupra aparatului motor laringian fonator. În cadrul acestei disfuncţii, instalate de cele mai multe ori în condiţii de stress psihic, se generează o stare de emancipare funcţională a neuronilor motori periferici din nucleii ambigui de sub controlul neuronilor motori superiori, piramidali şi extrapiramidali, ceea ce creează din punct de vedere fiziopatologic o situaţie asemănătoare aceleia din sindromul pseudobulbar: musculatura dependentă de neuronii ambigui intră într-o stare de hipertonie, ceea ce explică traseele EMG bogate din starea de repaos, iar în perioada de activitate motorie voluntară disfuncţia cortico-subcorticală nu permite apariţia unei fonaţii normale, activitatea EMG desfăşurându-se în schimb foarte bine, legăturile morfologice cortico-bulbare nefiind întrerupte.

Logonevrozele constituie afecţiuni care se referă la armonia şi modularea vorbirii, la ritmul şi cadenţa acesteia. Cunoscute şi sub denumirea de disfazii convulsive, aceste perturbări se manifestă sub forma de rostiri sacadate, repetate sau explozive ale unor silabe, de obicei la începutul propoziţiunilor sau ale cuvintelor din propoziţiune, din acest punct de vedere convulsiile disfazice putând avea caractere clonice sau tonice. Ele se însoţesc de obicei cu tulburări vasomotorii şi secretorii mai mult sau mai puţin accentuate. Oricum ar fi, aceste perturbări ale vorbirii se datoresc unor dereglări funcţionale ale aparatelor coordonatoare şi reglatoare ale tonusului muscular şi ale sistemelor neurovegetative. Elementul afectiv influenţează puternic disfaziile, în sensul că emoţiile le accentuează în timp ce repaosul şi liniştea le atenuează.

În cazuistica noastră figurează foarte mulţi copii cu balbism, dar examenul EMG al musculaturii VPFL nu l-am putut efectua decât la 3 bolnavi din cauze uşor de înţeles. Prezentăm in acest sens cazul tânărului M. V., 26 ani, internat în clinică în anul 1982 cu Dg. Logonevroză mixtă (tonică şi clonică). Boala data de la vârsta de 11 ani printr-o bâlbâială care s-a accentuat progresiv. Manifestările clinice apăreau numai la oboseală şi la emoţii, niciodată când era liniştit. Pe lingă repetarea sacadată a silabelor şi pronunţarea lor iniţială explozivă mai prezenta spasme ale musculaturii buzelor, ale muşchilor masticatori (cu scrâşnituri din dinţi), mişcări neregulate oculare, flexia sacadată a capului pe piept, sialoree, roşeaţă alternată cu paloare a feţei, gâtului şi pieptului şi transpiraţie. La examenul neurologic obiectiv nu s-au depistat fenomene patologice. Vălul palatin şi faringele erau în poziţii normale cu reflexele mucoase, de asemenea normale.

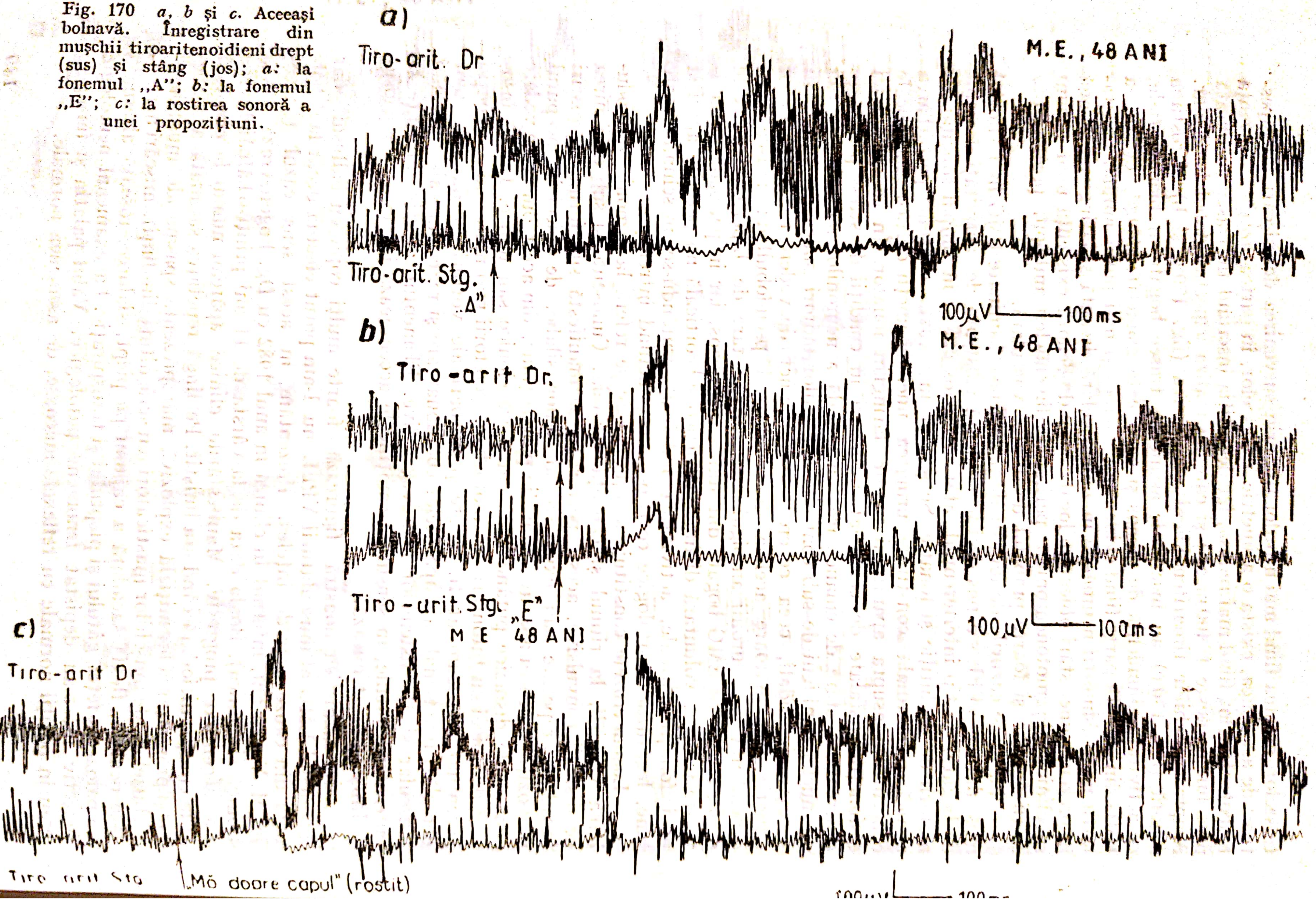


Fig. 170 *a*, *b* și *c*. Aceeași bolnavă. Înregistrare din mușchii tiroaritenoidieni drept (sus) și stâng (jos); *a:* la fonemul „A”; *b:* la fonemul „E”; *c:* la rostirea sonoră a unei propozițiuni.

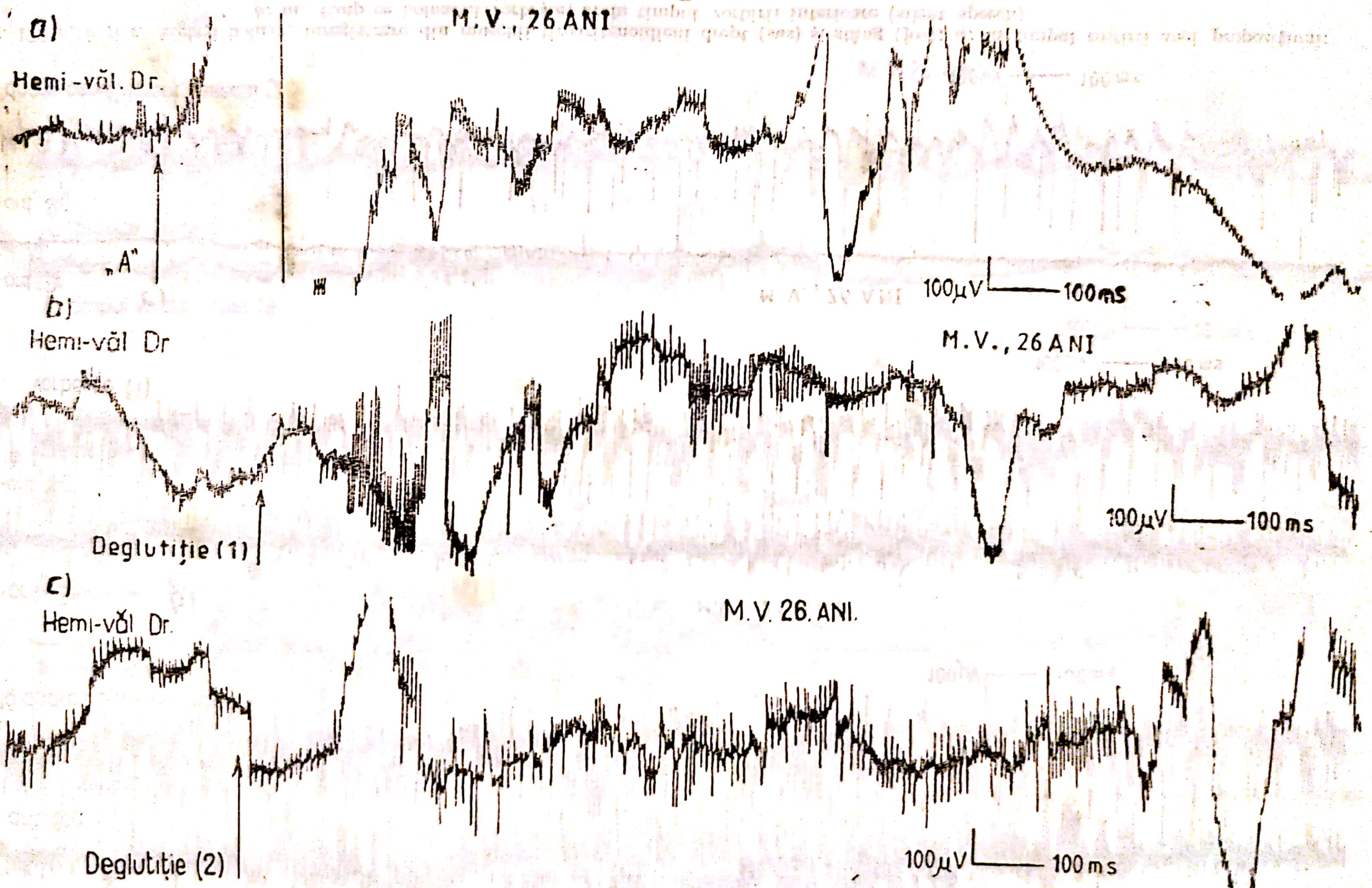
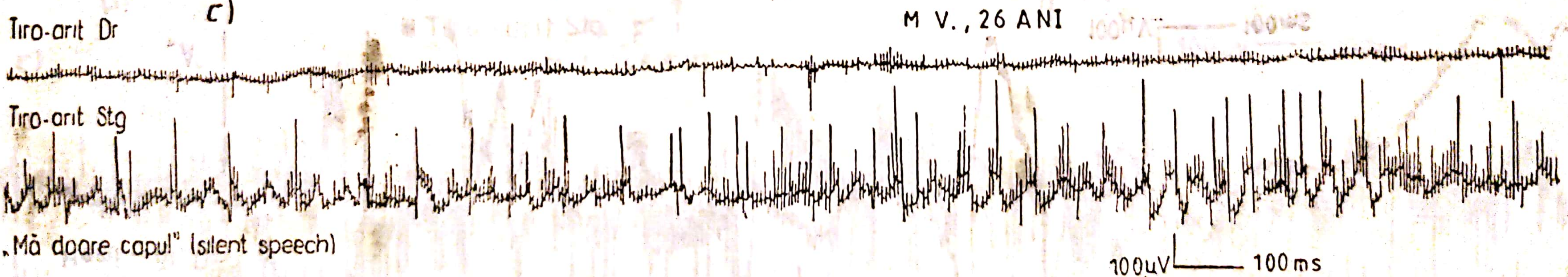
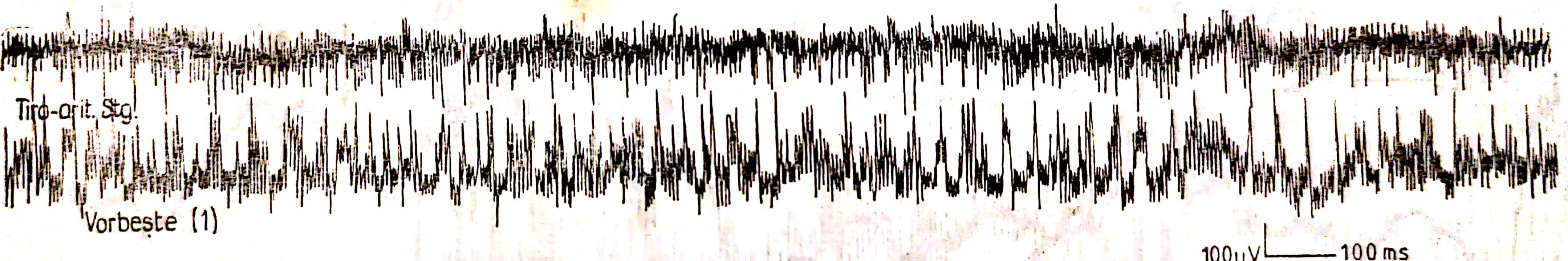


Fig. 171 *a*, *b* și *c*. Bolnavul M. V., 26 ani. Înregistrare EMG din mușchii hemivălului drept; *a:* la fonemul „A"; *b* și *c:* două secvențe cu ocazia deglutițiilor.





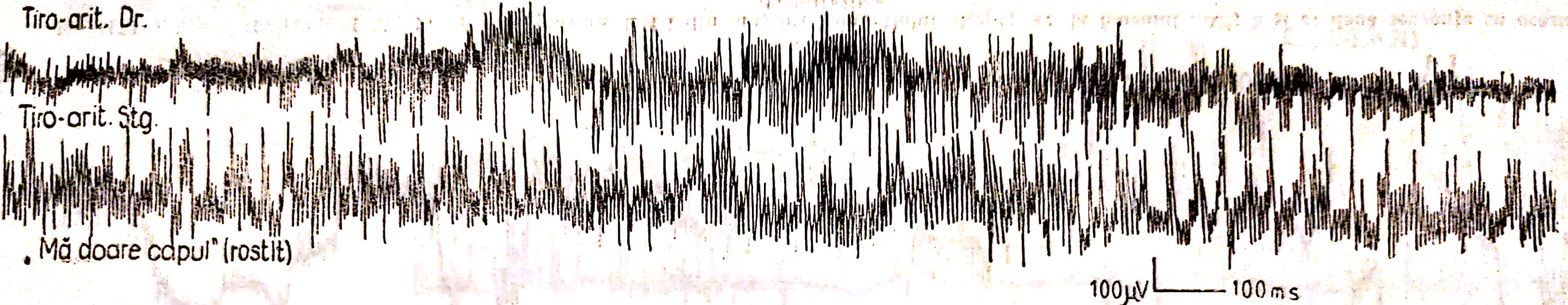
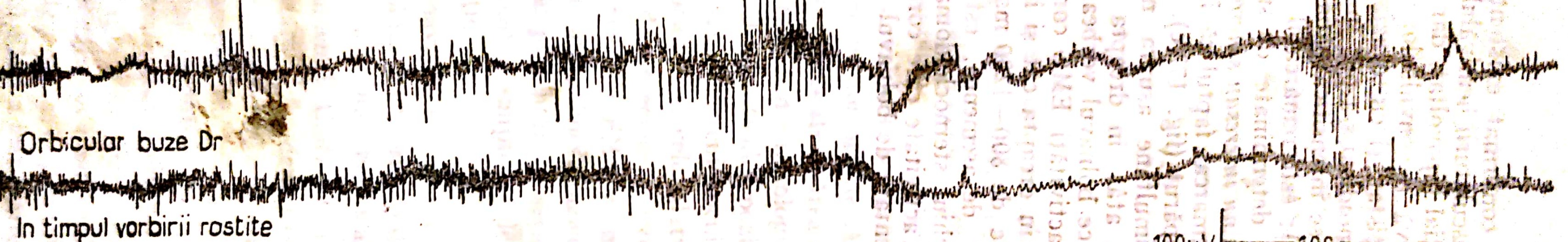


Fig. 172 *a*, *b* și *c*. Același bolnav, înregistrare din mușchii tiroaritenoidieni drept (sus) și stâng (jos); *a:* în timpul rostirii unei propozițiuni; *b:* în timp ce bolnavul vorbește; *c:* în timpul vorbirii interioare (silent speech).



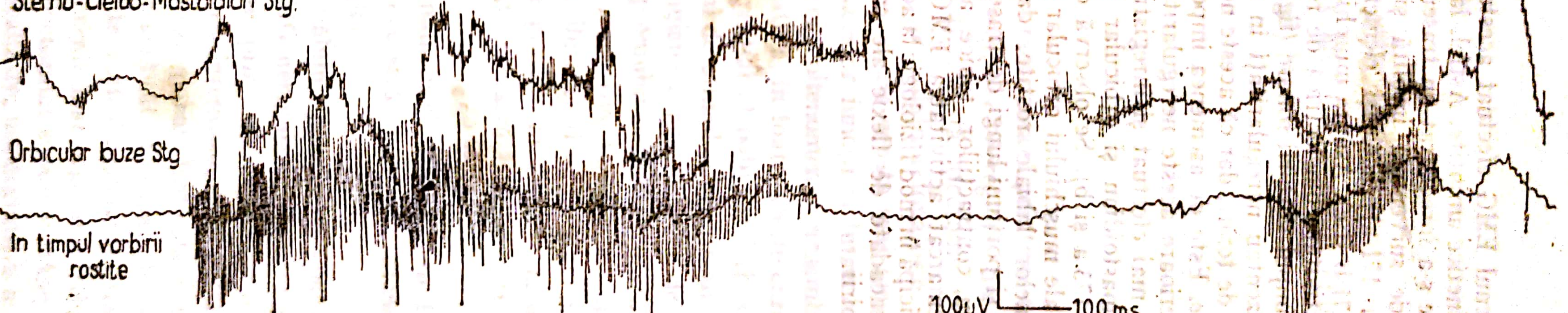


Fig. 173 *a* și *b*. Același bolnav. Înregistrare din mușchii sternocleidomastoidian (sus) și orbicular al buzelor (jos) în timpul vorbirii rostite; *a:* în partea dreaptă; *b:* în partea stângă.

Examenul EMG efectuat acestui bolnav a confirmat existenţa tulburărilor diskinetice amintite. Astfel, la nivelul musculaturii hemivălului drept la vocalizare s-a înregistrat un traseu interferenţial hipovoltat, dar puternic accidentat de survenirea insolită şi intempestivă a convulsiilor tonice şi clonice (fig. 171 a); aceleaşi elemente s-au depistat şi cu ocazia deglutiţiilor (fig. 171 b şi c). Asupra muşchilor tiroaritenoidieni s-a pus în evidenţă o bogată activitate bioelectrică de repaos, care se intensifica până la interferenţă în timpul vorbirii sonore (fig. 172 a şi b); este remarcabil faptul că traseele prezentau neregularităţi în desfăşurare, determinate de survenirea tulburărilor de tonus, dar că aceste neregularităţi *nu interesau sincron ambele coarde vocale*. Este de asemenea important de remarcat faptul că în timpul vorbirii interioare aceste neregularităţi nu au apărut (fig. 172 c). La acest bolnav s-au mai efectuat şi înregistrări EMG simultane asupra muşchilor sternocleidomastoidian şi orbicular al buzelor, atât în dreapta cât şi în stânga (fig. 173 a şi b). Se observă că în timp ce bolnavul vorbea, pe traseele EMG ale muşchiului orbicular au apărut activităţi EMG corespunzătoare fonemelor labiale rostite, dar că, atât în dreapta cât şi în stânga au survenit şi porţiuni lungi de trasee, cu durate de 800—1200 msec, care corespundeau contracţiilor tonice ale buzelor; de asemenea, este importantă de remarcat activitatea EMG din muşchiul sternocleidomastoidian care nu participă în mod fiziologic la actul vorbirii, activitate care corespundea mişcărilor sacadate de flexie ale capului prezentate de bolnavul M. V. în timpul vorbirii.

IX.

EXAMENUL ELECTROMIOGRAFIC AL MUSCULATURII VELOPALATINE ȘI LARINGIENE ÎN MIASTENIE ȘI ÎN SINDROAMELE MIASTENICE

Miastenia este o afecţiune care se caracterizează printr-o fatigabilitate neuromusculară excesivă ce constituie expresia dereglării autoagresive a funcţiilor sale sinaptice motorii. Întrucât această afecţiune poate debuta şi prin simptome ce interesează numai musculatura fonatorie şi/sau cea a deglutiţiei, întrucât fenomenologia clinică poate consta mai ales sau uneori chiar exclusiv din manifestări în sfera acestor funcţii şi întrucât fatigabilitatea excesivă poate apărea câteodată *şi* ca epifenomen în ansamblul simptomatic al unor cadre nozologice de altă natură, în toate aceste cazuri se pune problema diagnosticului pozitiv sau diferenţial al bolii lui Erb şi Goldflam. Ca şi în cazul miasteniei oculare examenul de stimulo-detecţie nu este posibil nici în localizarea velopalatină sau laringiană a acestei boli, de aceea posibilitatea de apreciere a existenţei simptomului cardinal constă în înregistrarea activităţii EMG a musculaturii respective înainte şi după administrarea de anticolinesterazice. Pentru a ilustra eficienţa acestei metode de diagnostic prezentăm o serie de aspecte grafice înregistrate la unii bolnavi care prezentau simptome de fatigabilitate excesivă la masticaţie, deglutiţie sau fonaţie.

Bolnava B. F., 18 ani, a fost internată în clinică în anul 1969 cu Dg. Encefalită miasteniformă, fatigabilitatea excesivă şi precoce interesând deglutiţia pentru solide, masticaţia şi fonaţia.

Examenul EMG al musculaturii vălului palatin a pus în evidenţă la vocalizare şi la deglutiţie, trasee EMG neregulate, pe care porţiuni de activităţi interferenţiale erau întrerupte prin survenirea intempestivă de mişcări ample sau prin porţiuni de traseu intermediar ori chiar de traseu simplu, iar deglutiţia n-a realizat aspectul global lenticular; modificările erau prezente atât în dreapta (fig. 174 a, b şi c) cât şi — mai ales — în stânga (fig. 175 a, b şi c). După administrarea de anticolinesterazice traseele EMG s-au îmbogăţi în mod evident şi au devenit mai organizate (fig. 176 a, b şi c şi fig. 177 a, b şi c). Asupra constrictorului superior stâng al faringelui traseul EMG a fost foarte sărac la vocalizare, iar deglutiţia a determinat

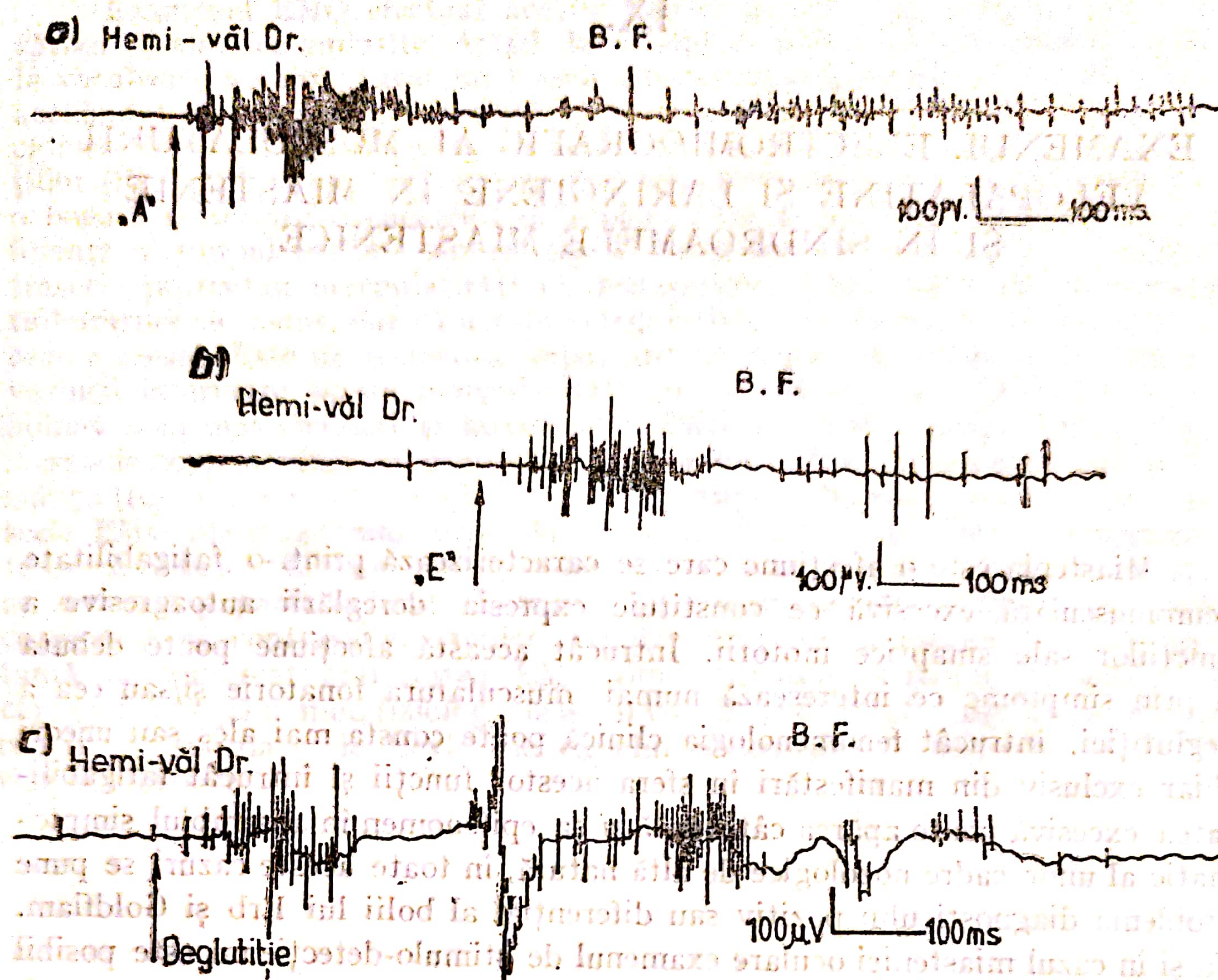
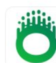


Fig. 174 *a*, *b* și *c*. Bolnava B. F., 18 ani. Înregistrare din mușchii hemivălului drept; *a*: la fonemul „A"; *b*: la fonemul „E"; *c*: la deglutiție.

o activitate neregulată, fără aspect global lenticular și cu o durată care a depășit 1.500 msec (fig. 178 a, b și c); după administrarea de anticolinesterazice traseele s-au ameliorat în mod evident, îmbogățindu-se substanțial în frecvența și amplitudinea biopotențialelor, iar la deglutiție, deși s-a înscris un traseu cu durată foarte lungă și fără aspect global lenticular, acesta a avut o desfășurare mai armonioasă și mai regulată (fig. 179 a, b și c). Asupra constrictorului mijlociu al faringelui înregistrarea EMG a constatat cu ocazia deglutiției aceeași neregularitate, durată excesivă și lipsa caracterului global lenticular, mai ales în partea stângă, unde biopotențialele au avut o amplitudine scăzută sub 200 μV (fig. 180 a și b); de asemenea, același aspect ameliorat după administrarea de Miostin (fig. 181 a și b). Înregistrarea EMG a mușchilor tiroaritenoidieni în timpul vocalizărilor și la deglutiție au pus în evidență o asimetrie tranșantă, în partea dreaptă activitatea bioelectrică fiind mult mai săracă și mai puțin amplă (fig. 182 a, b și c), relevând existenta unei leziuni neurogene a motoneuronilor din nucleul ambiguu drept; după administrarea de Miostin traseele EMG



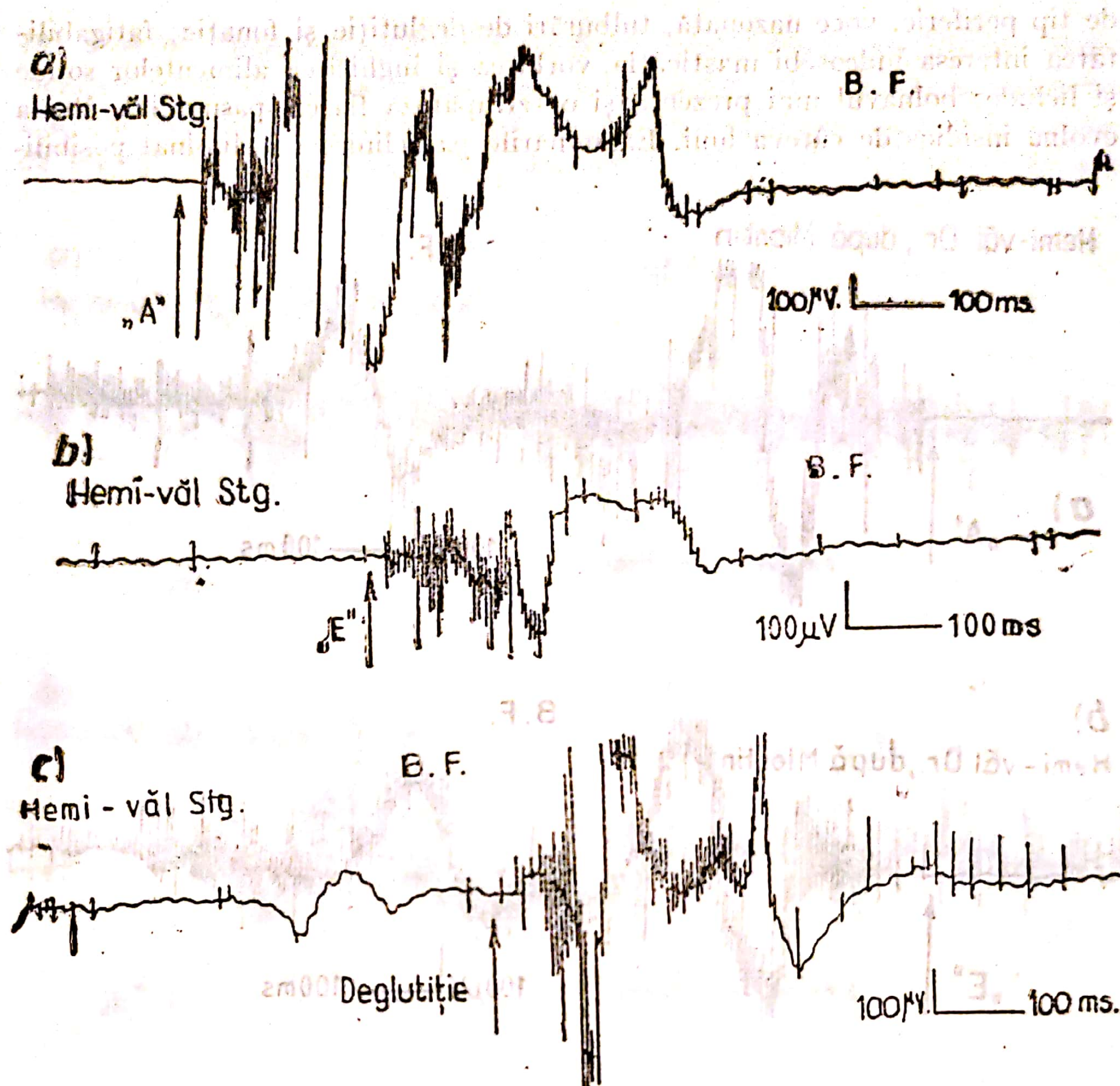


Fig. 175 *a*, *b* și *c*. Aceeași bolnavă. Înregistrare din mușchii hemivălului stâng; *a:* la fonemul ,,A''; *b:* la fonemul ,,E''; *c:* la deglutiție.

la vocalizare s-au îmbogățit în mod evident, mai ales în dreapta, rămânând însă sărace și subvoltate în această parte cu ocazia deglutiției (fig. 183 a, b și c).

Prin urmare, la această bolnavă, deși după administrarea de anticolinesterazice s-a produs o ameliorare evidentă a traseelor EMG, existența modificărilor de tip neurogen velopalato-faringiene predominent stângi și laringiene drepte, în cadrul simptomatologiei clinice, au infirmat existența miasteniei boală. Tratamentul antiinfecțios instituit a dus la vindecarea bolnavei, iar examinările clinice efectuate ulterior timp de 2 ani au găsit-o fără manifestări patologice.

Bolnavul D. M., 50 ani, a fost internat în clinică în anul 1970 cu Dg. Encefalită de trunchi cerebral cu sindrom miastenic. Bolnavul prezenta paralizii oculomotorii nucleare și supranucleare, pareză facială bilaterală

de tip periferic, voce nazonată, tulburări de deglutiție și fonație; fatigabilitatea interesa îndeosebi masticația, vorbirea și înghițirea alimentelor solide și lichide; bolnavul mai prezenta și o tetrapareză flasco-spasmodică. Boala evolua insidios de câteva luni. Examinările paraclinice au eliminat posibili-

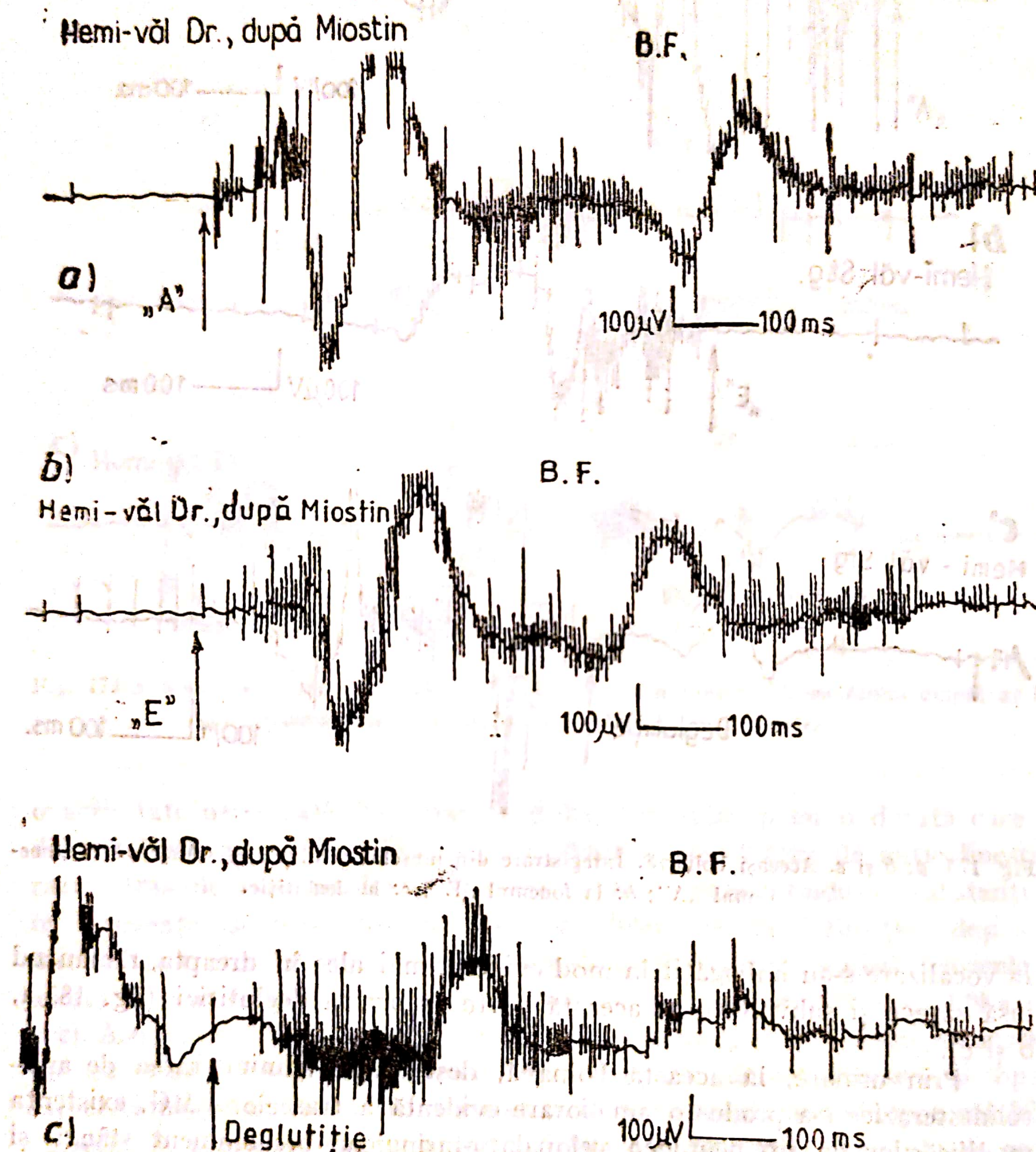


Fig. 176 *a*, *b* și *c*. Aceeași bolnavă și aceiași mușchi ca în fig. 174, după administrare de anticolinesterazice.

tatea unui neoplasm infiltrativ sau de fosă posterioară. Lichidul cefalorahidian a prezentat modificări cu caracter infecțios virotic.

Examenul EMG al mușchilor velari a pus în evidență mici modificări de tip neurogen atât în dreapta (fig. 184 a, b și c), cât și în stânga (fig.

185 a și b) administrarea de Miostin nu a determinat modificări semnificative ale acestor trasee (fig. 186 a, b și c și fig. 187 a și b). Înregistrarea EMG a mușchilor tiroaritenoidieni a ilustrat existența unei surprinzător de bogate activități bioelectrice, în pofida tulburărilor clinice accentuate

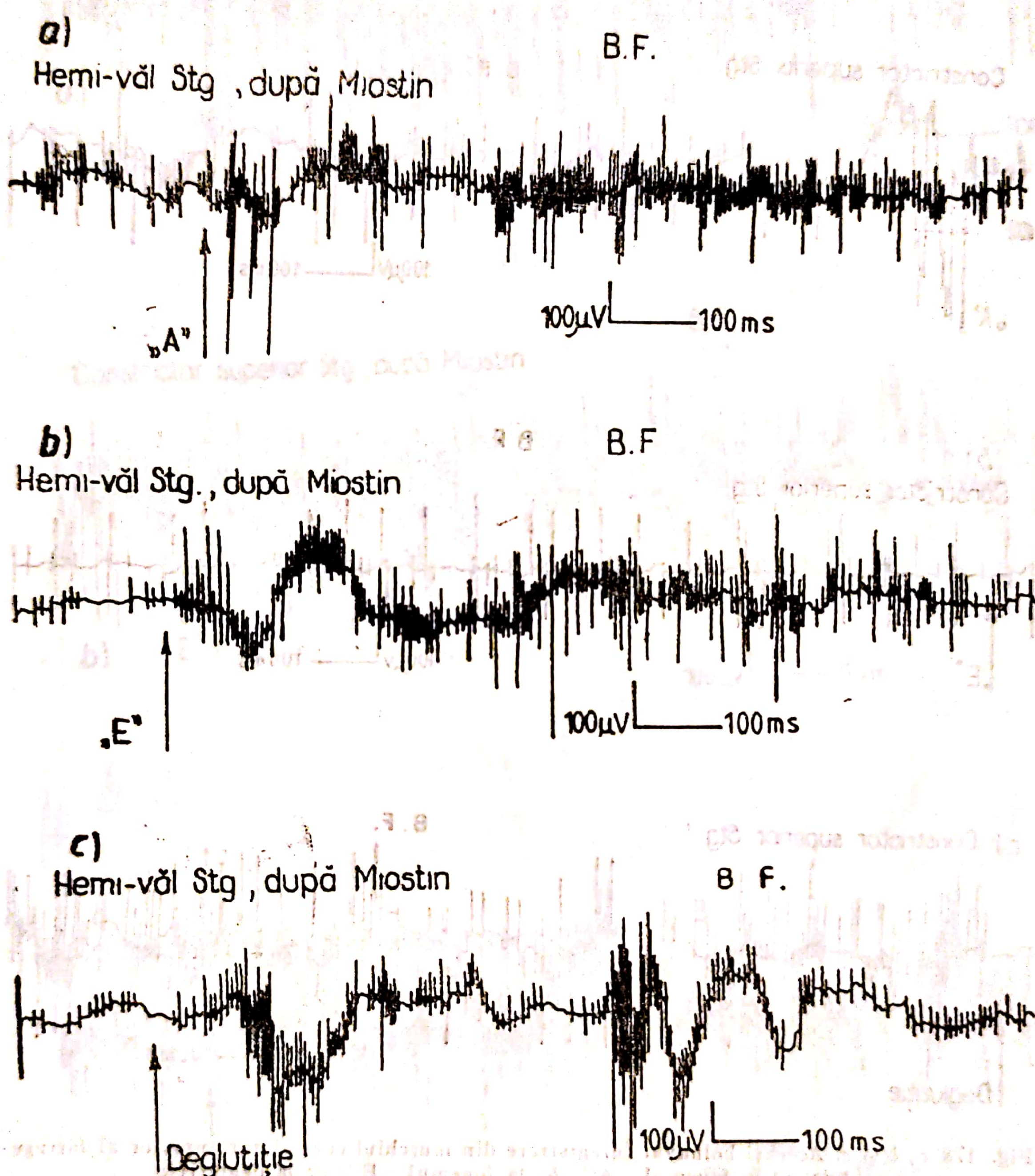


Fig. 177 *a*, *b* și *c*. Aceeași bolnavă și aceiași mușchi ca în fig. 175, după administrare de anticolinesterazice.

prezentate de bolnav (fig. 188 a, b și c). Administrarea de anticolinesterazice a produs îmbogățirea moderată a acestor trasee (fig. 189 a, b și c). La acest bolnav deci administrarea de anticolinesterazice nu a determinat modificări EMG semnificative, infirmând diagnosticul de miastenie boală. Înregis-

trarea unei activități EMG relativ prea bogate în raport cu tulburările clinice a indicat existența unor leziuni supranucleare asociate celor nucleare, permițând astfel diagnosticul de sindrom pseudobulbar mixt, agravat prin survenirea infecției virotice.

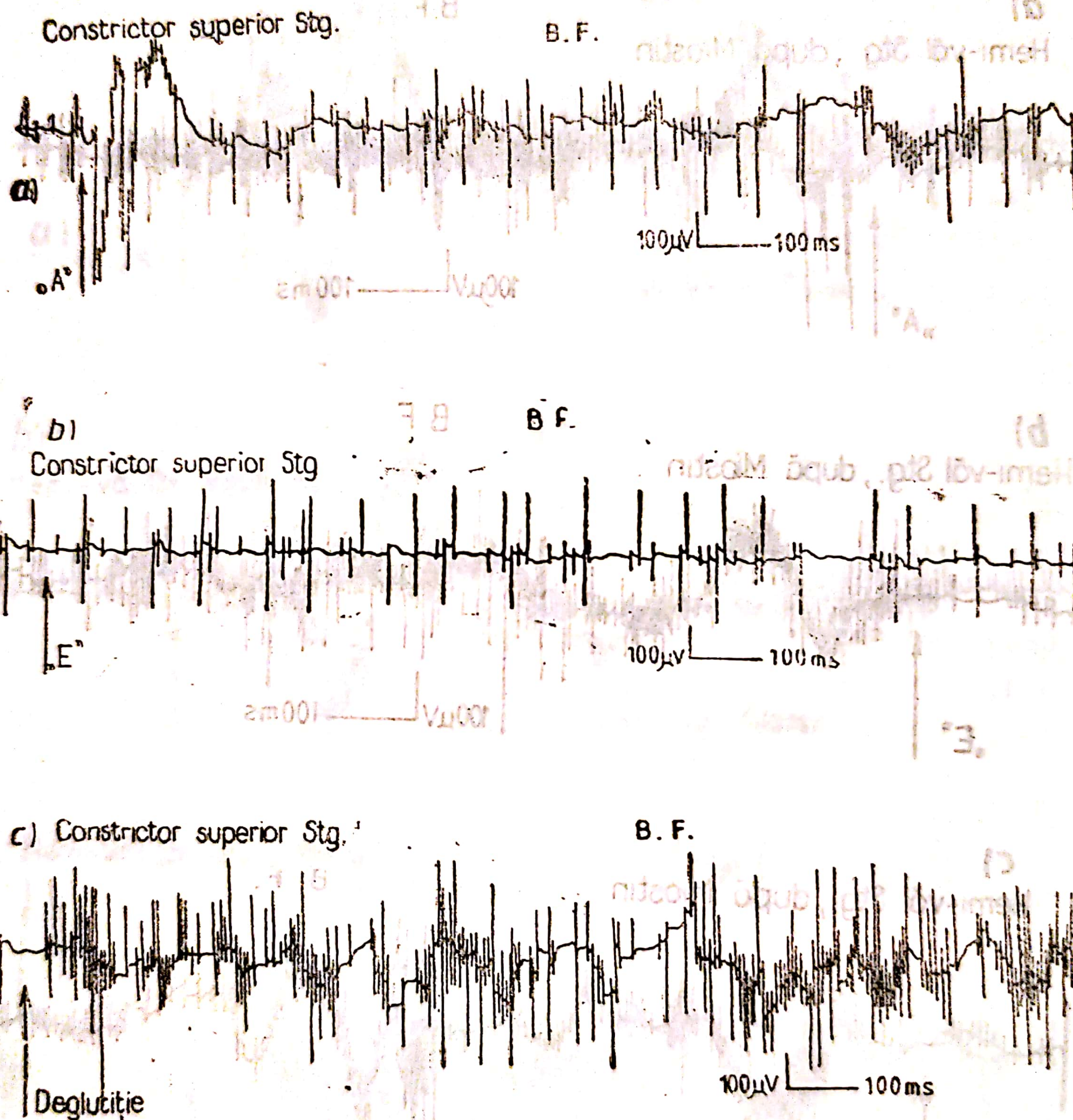
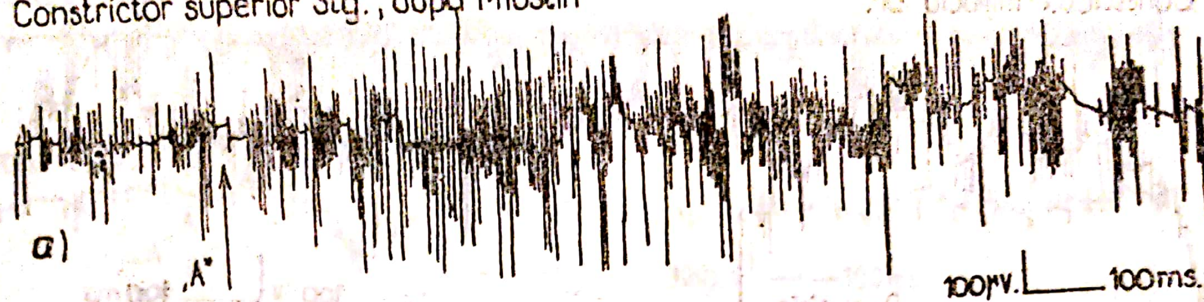
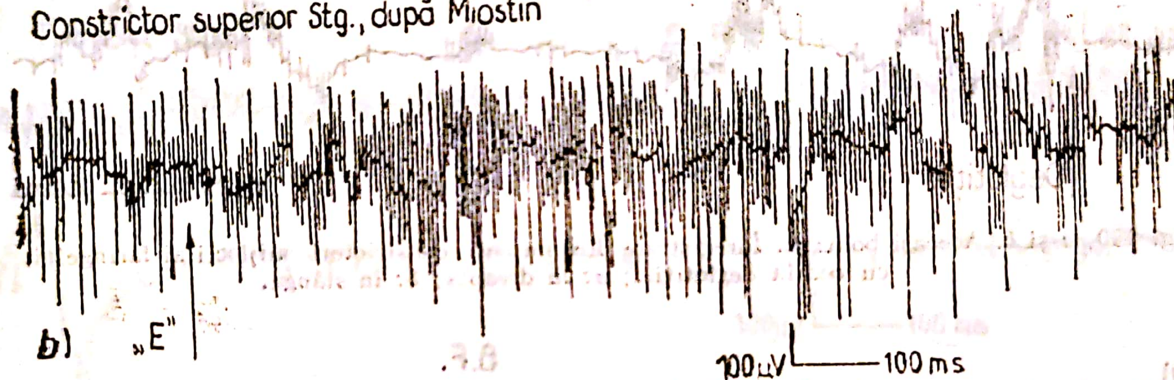


Fig. 178 *a*, *b* și *c*. Aceeași bolnavă. Înregistrare din mușchiul constrictor superior al faringelui; *a:* la fonemul „A"; *b:* la fonemul „E"; *c:* la deglutiție.

Cazurile relatate ne permit să afirmăm că la bolnavii cu fatigabilitate localizată în teritoriul musculaturii VPFL, examenul EMG al mușchilor velari și tiroaritenoidieni înainte și după administrare de anticolinesterazice poate furniza date importante pentru diagnosticul pozitiv și diferențial al acestor bolnavi.





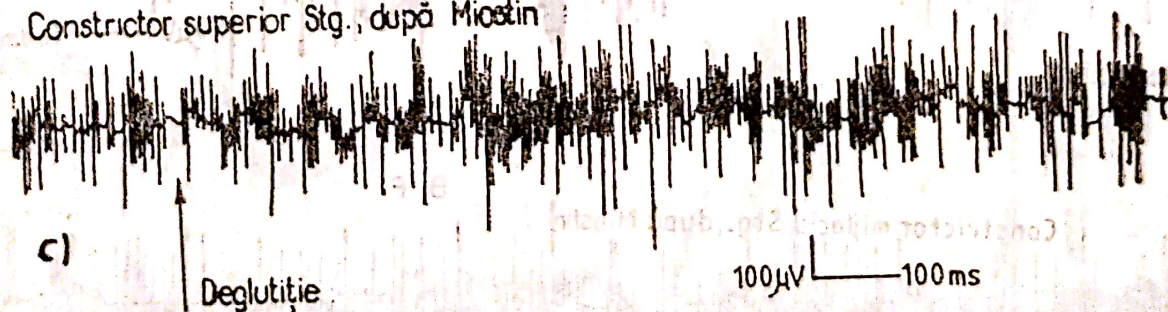
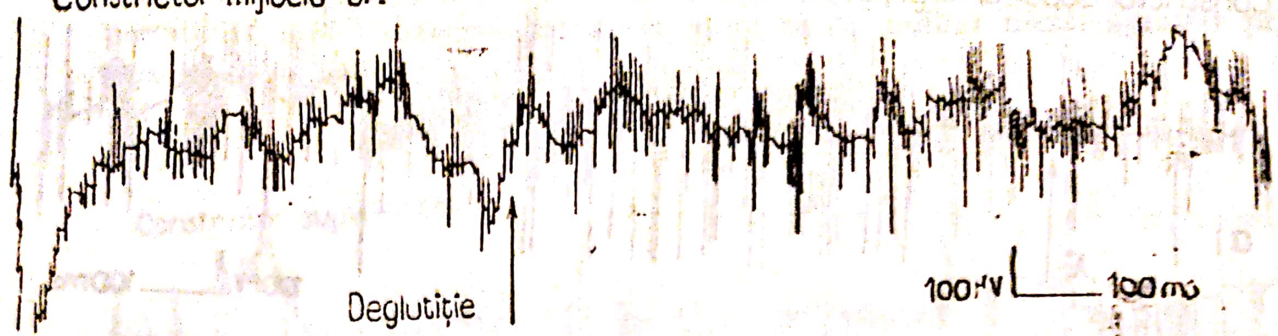


Fig. 179 *a*, *b* și *c*. Aceeași bolnavă, același mușchi ca în fig. 178, după administrare de anti-colinesterazice.



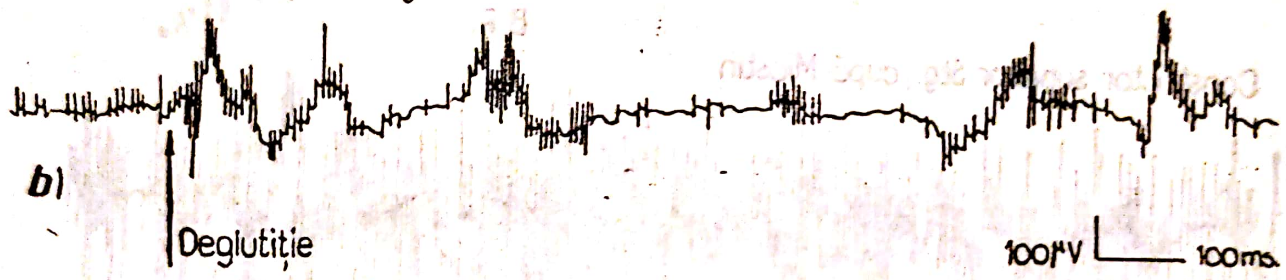
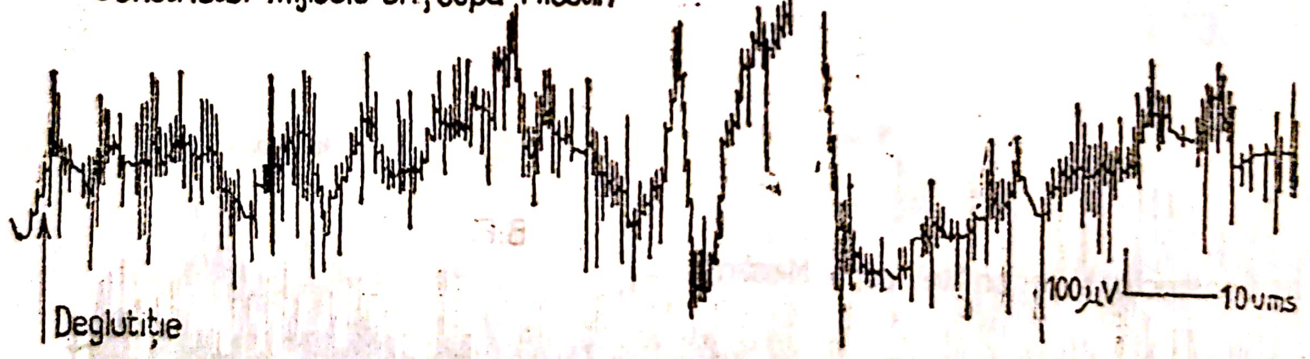


Fig. 180, *a* și *b*. Aceeași bolnavă. Înregistrare din mușchii constrictori mijlocii ai faringelui, cu ocazia deglutiției; *a:* în dreapta; *b:* în stânga.



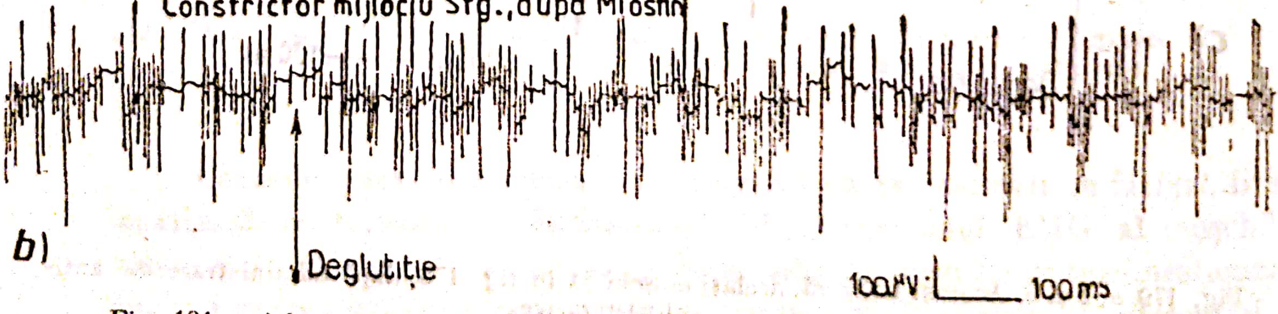
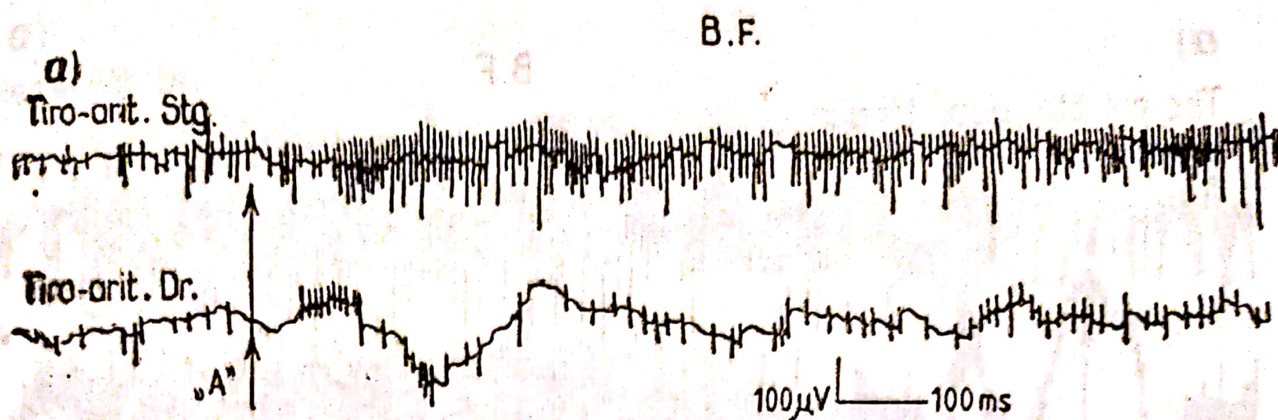
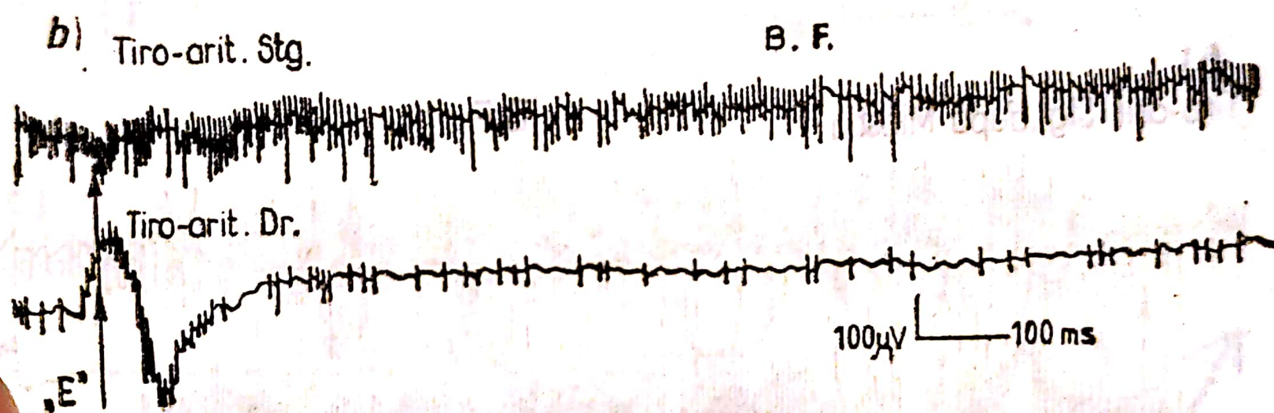


Fig. 181 *a* și *b*. Aceeași bolnavă, aceiași mușchi, după administrare de Miostin.





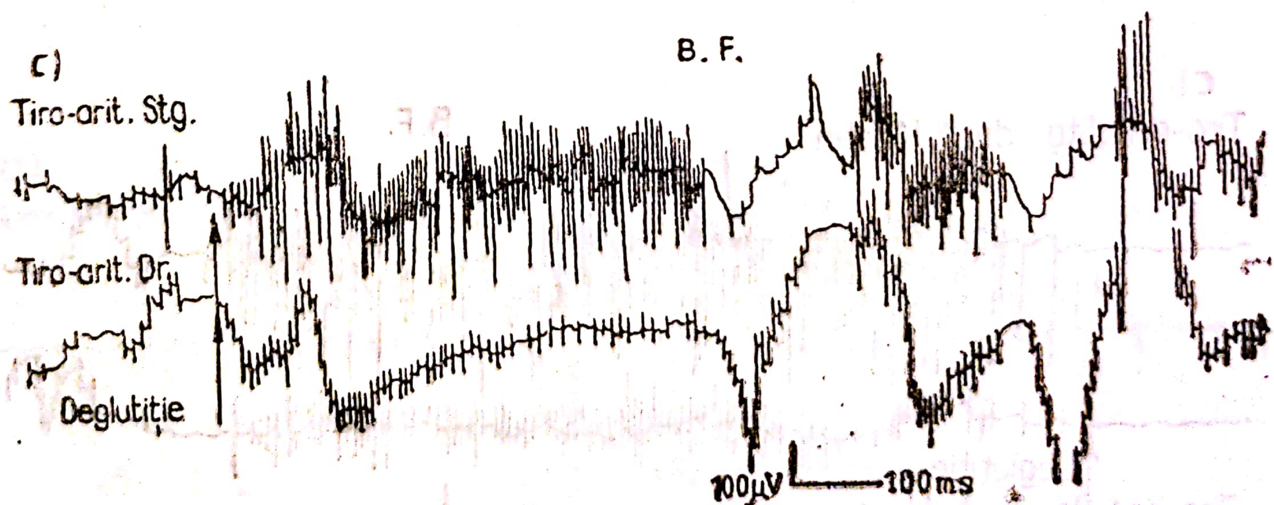
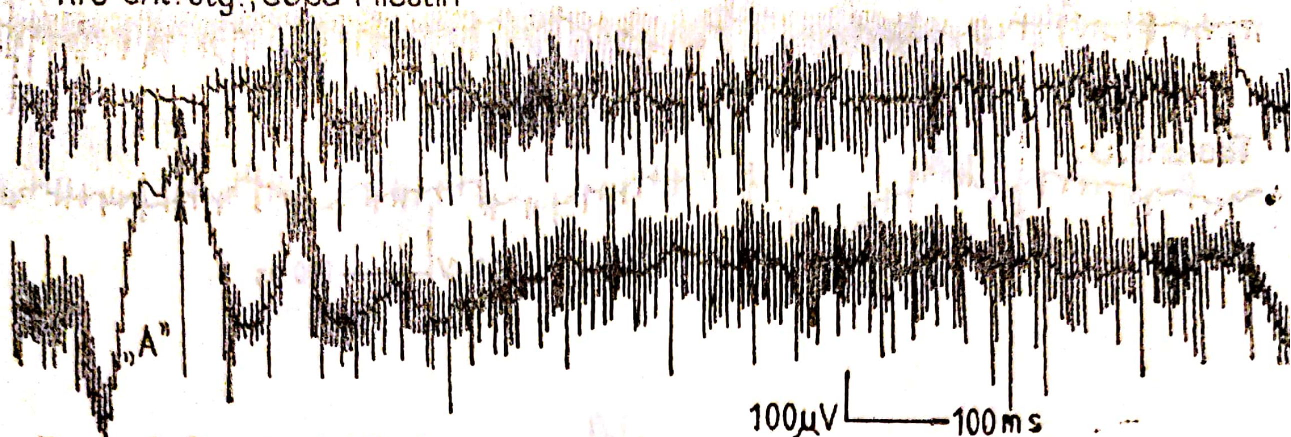
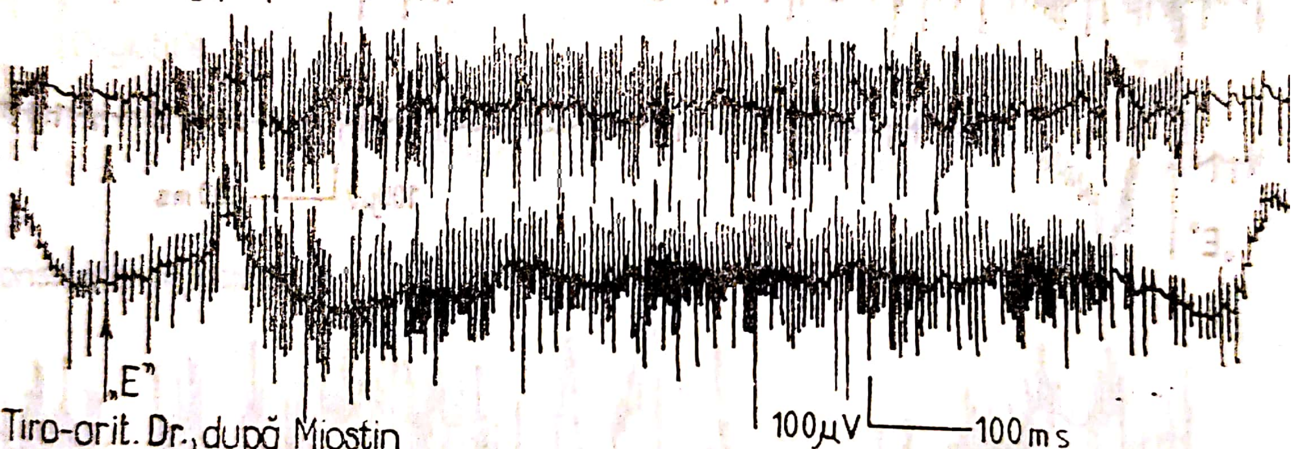


Fig. 182 *a*, *b* și *c*. Aceeași bolnavă. Înregistrare din mușchii tiroaritenoidieni stâng (sus) și drept (jos); *a:* la fonemul „A"; *b:* la fonemul „E"; *c:* la deglutiție.





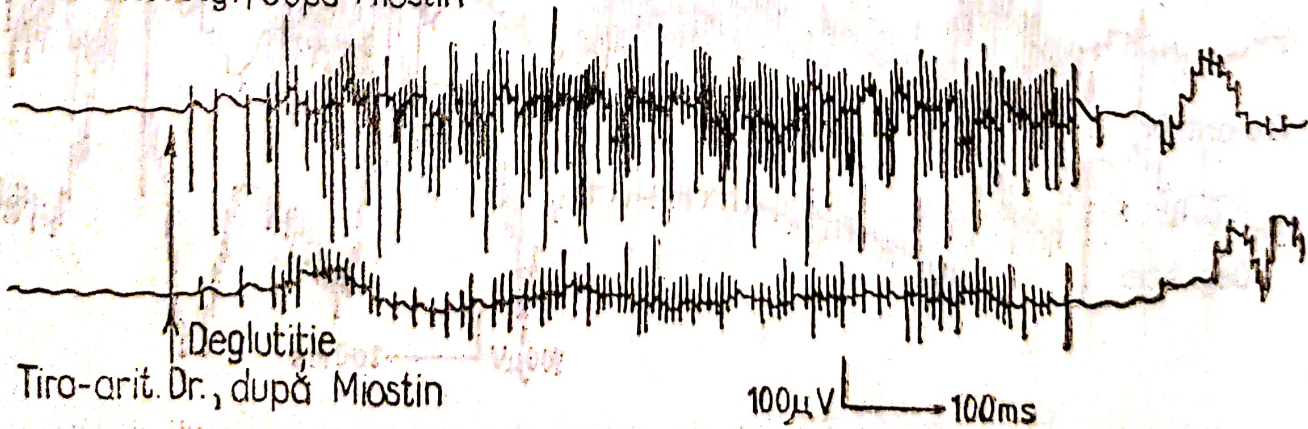


Fig. 183 *a*, *b* și *c*. Aceeași bolnavă, aceiași mușchi, după administrare de Miostin.

a) D.M.

Hemi-văl Dr.

„A"

100µV 100ms

b) D.M

Hemi-văl Dr

„E"

100µV 100ms

c) D.M.

Hemi-văl Dr.

Deglutiție

100µV 100ms

Fig. 184 *a*, *b* și *c*. Bolnavul D. M. Înregistrare din mușchii hemivălului drept; *a*: la fonemul „A"; *b*: la fonemul „E"; *c*: la deglutiție.

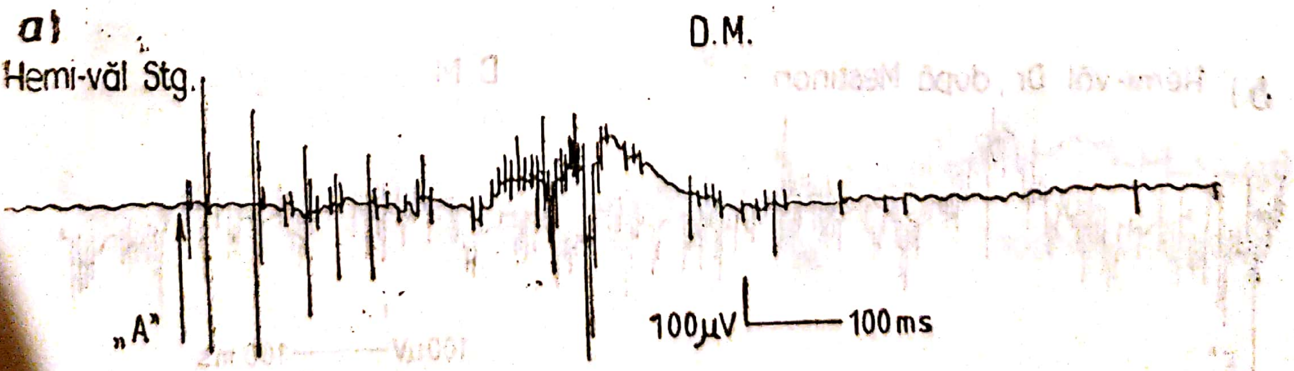


Fig. 185 *a*

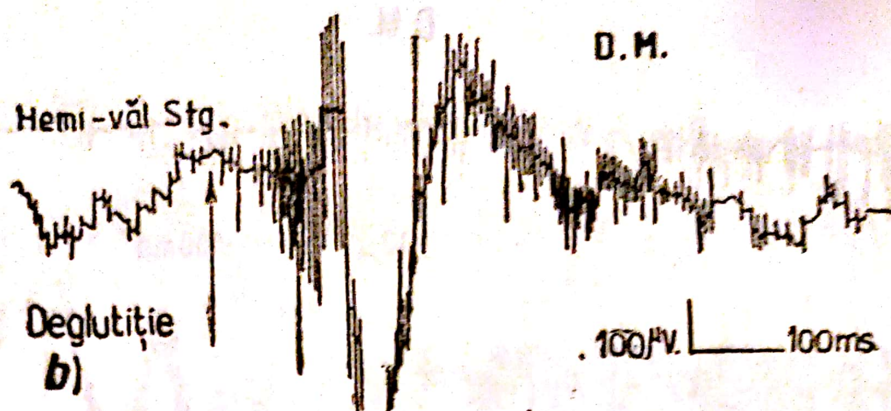
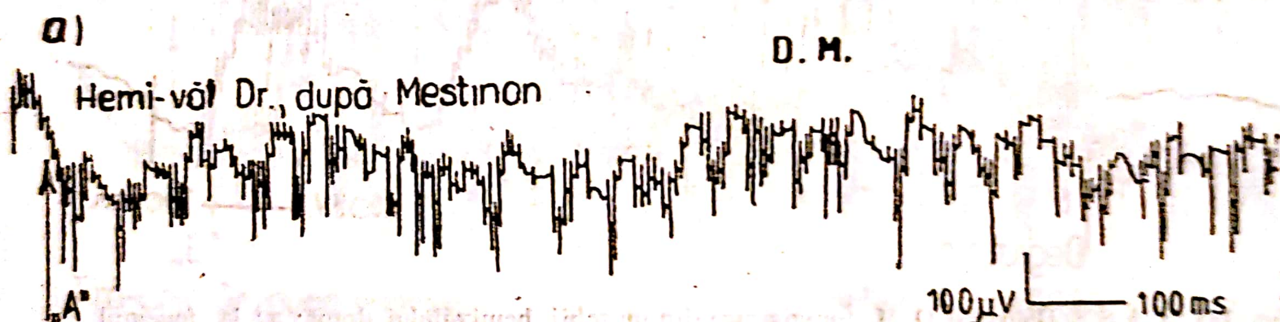


Fig. 185 *a* şi *b*. Acelaşi bolnav. Înregistrare din muşchii hemivălului stâng; *a:* la fonemul „A"; *b:* la deglutiţie.



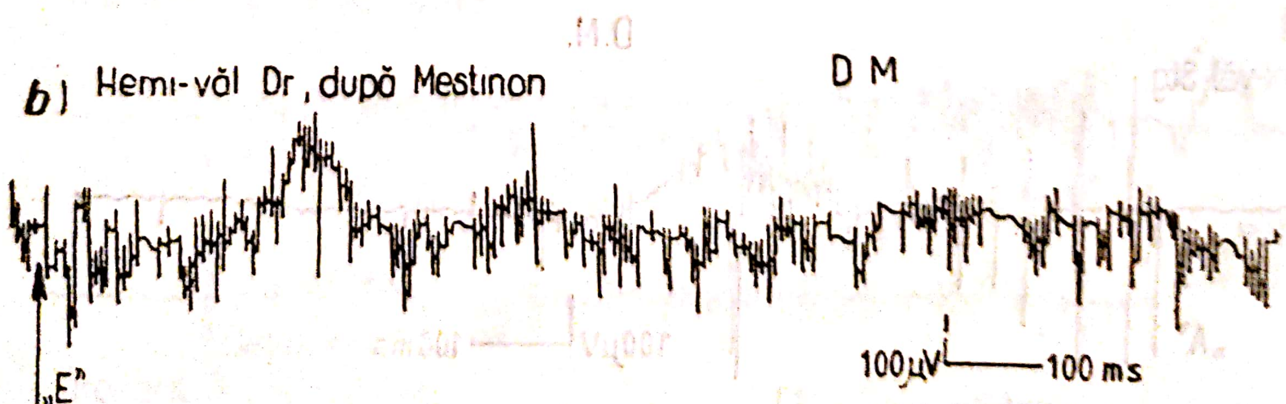


Fig. 186 *a* şi *b*.

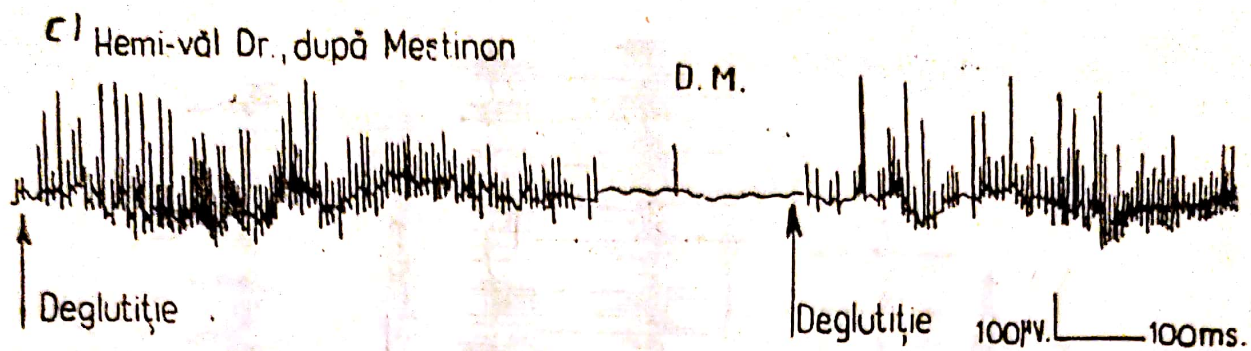
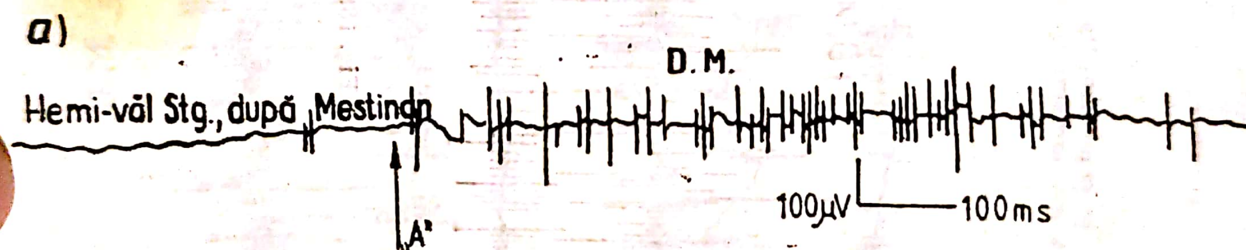


Fig. 186 *a*, *b* şi *c*. Acelaşi bolnav, aceiaşi muşchi ca în fig. 184, după administrare de Miostin.



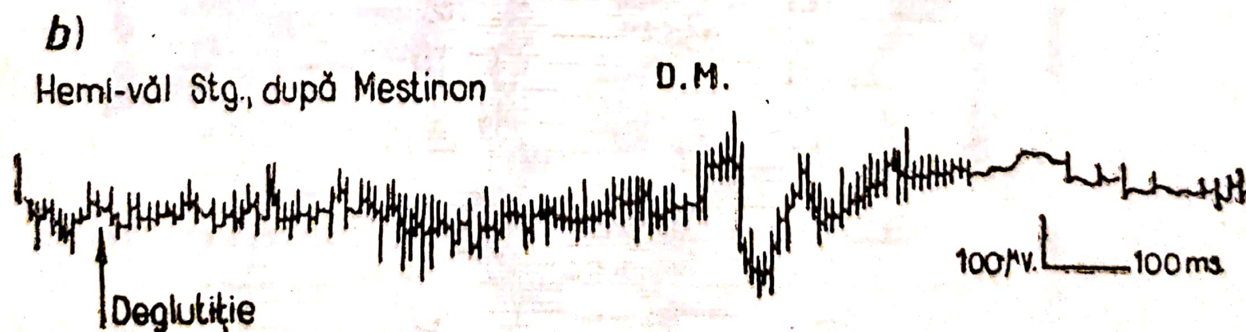


Fig. 187 *a* şi *b*. Acelaşi bolnav, aceiaşi muşchi ca în fig. 185, după administrare de Miostin.

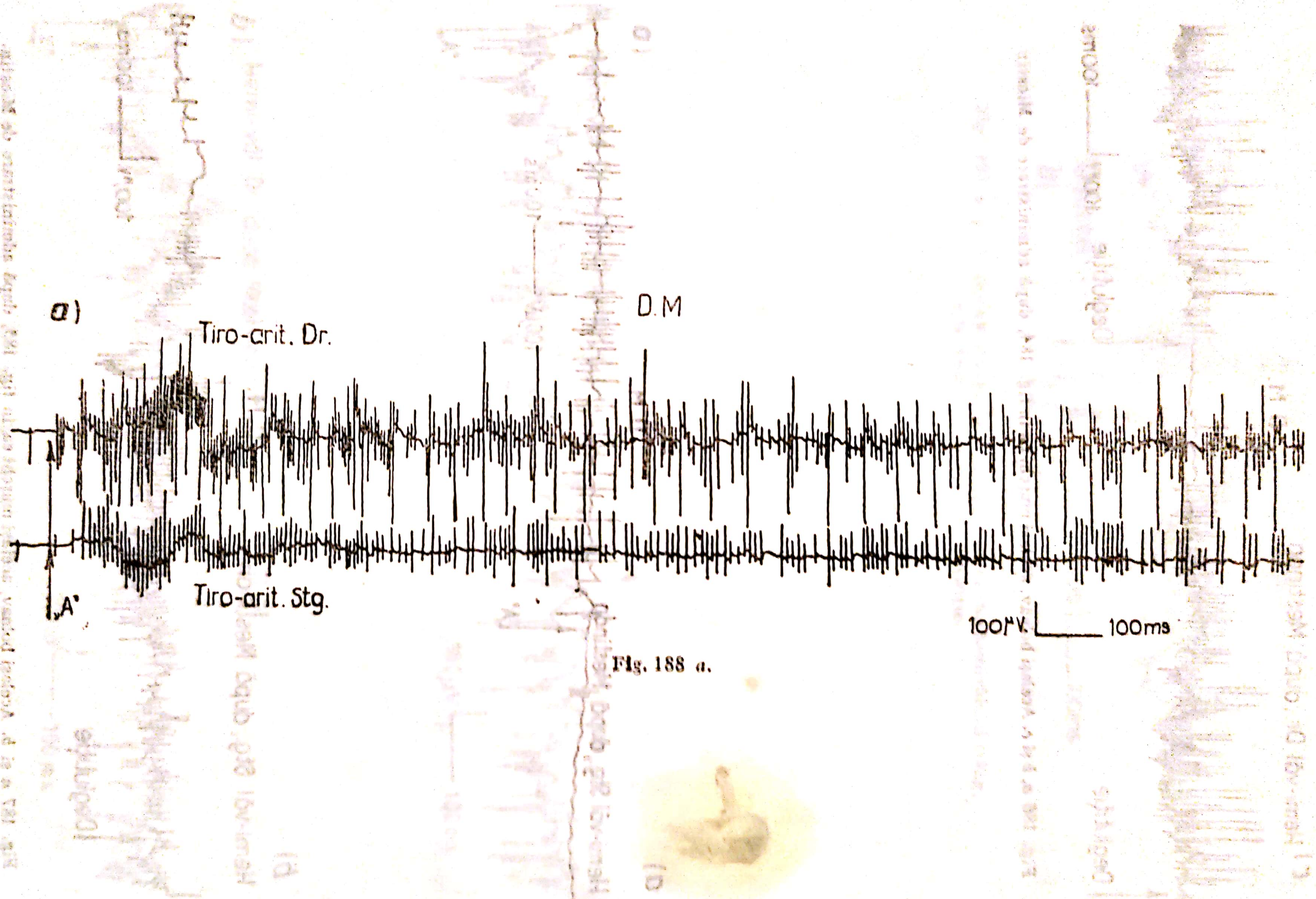
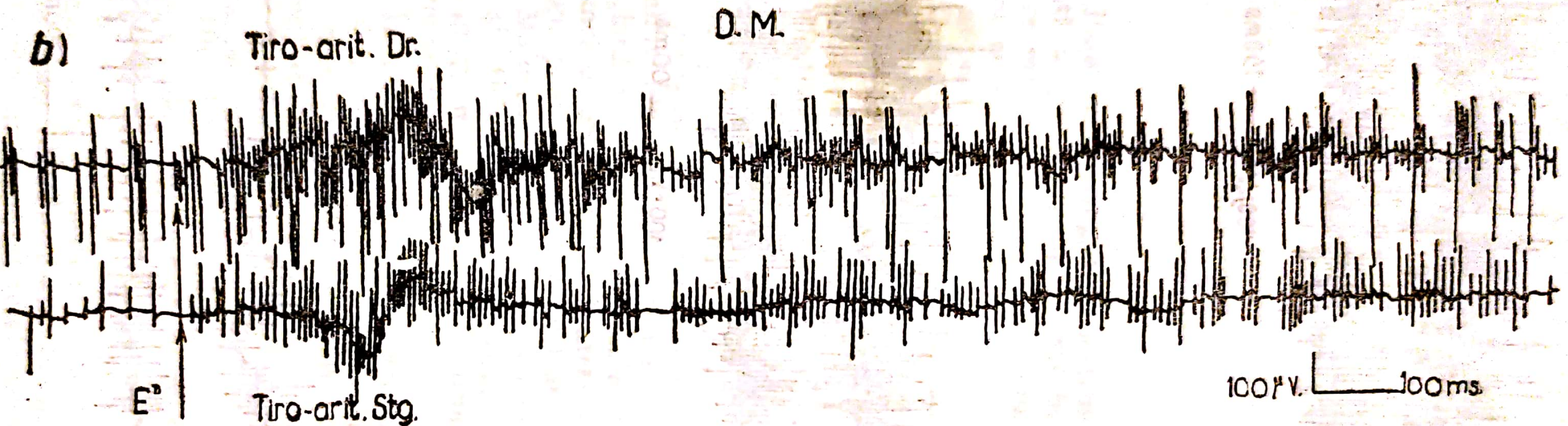


Fig. 188 a.



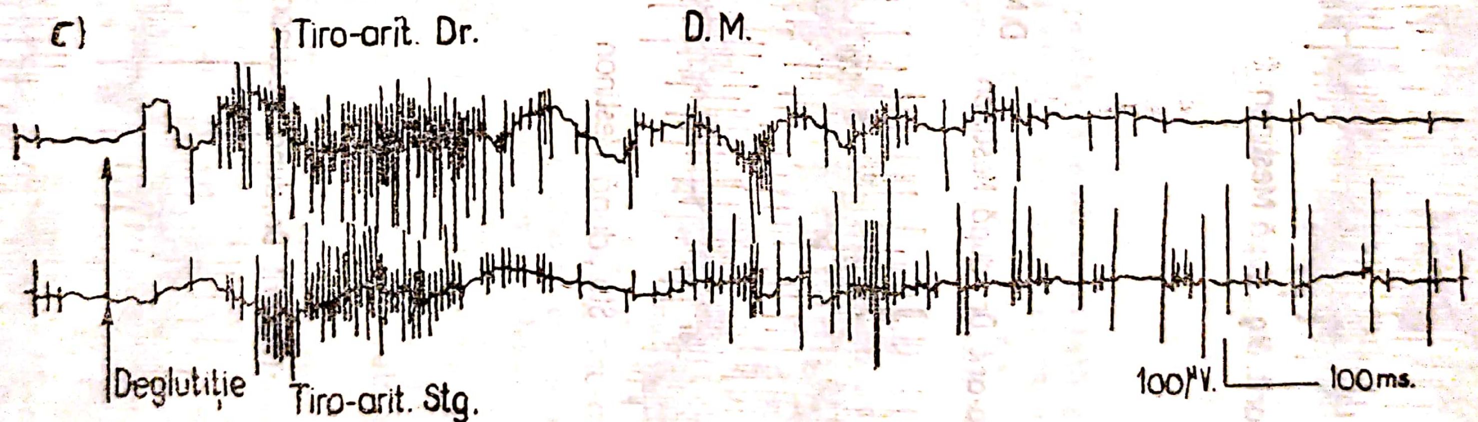
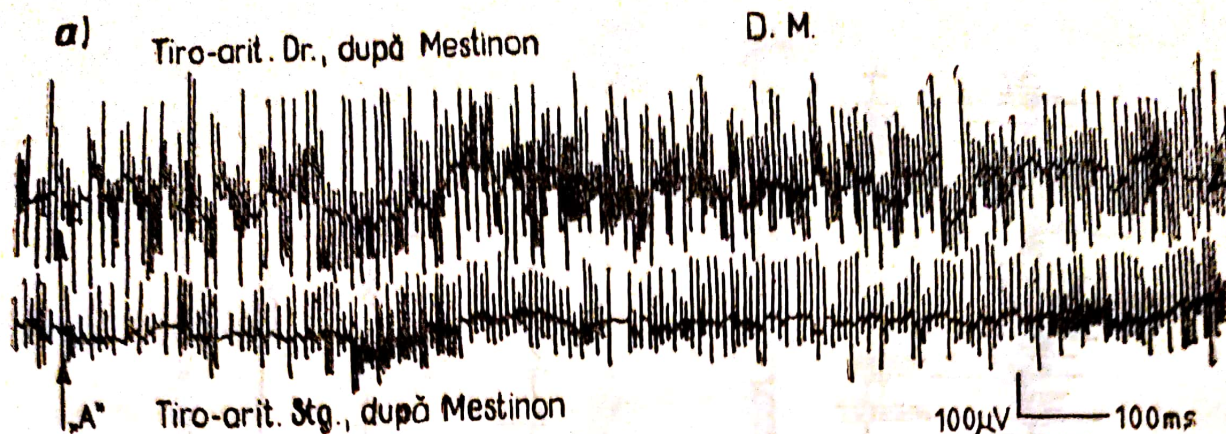
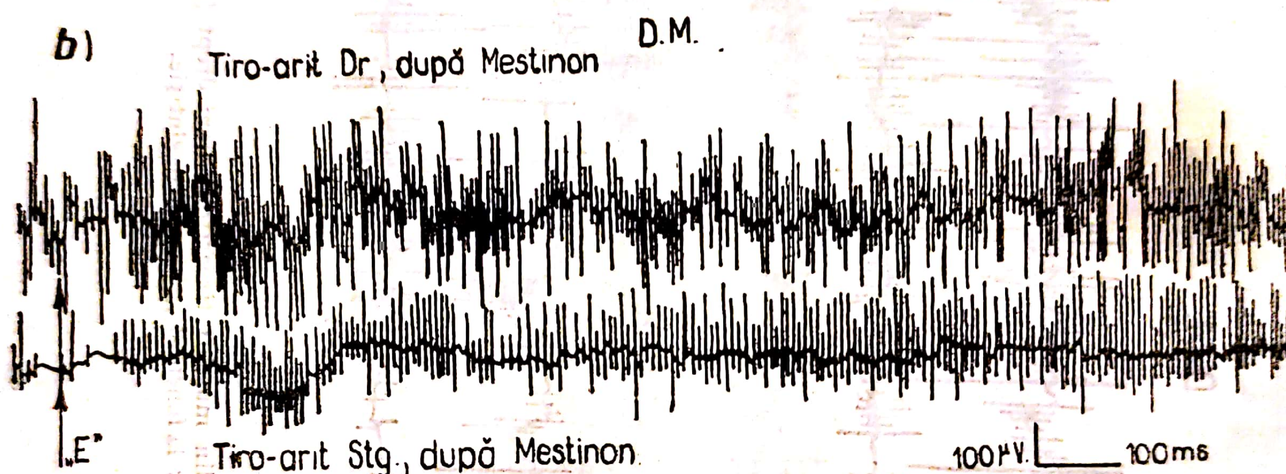


Fig. 188 *a*, *b* și *c*. Același bolnav. Înregistrare din mușchii tiroaritenoidieni drept (sus) și stâng (jos); *a*: la fonemul „A"; *b*: la fonemul „E"; *c*: la deglutiție.





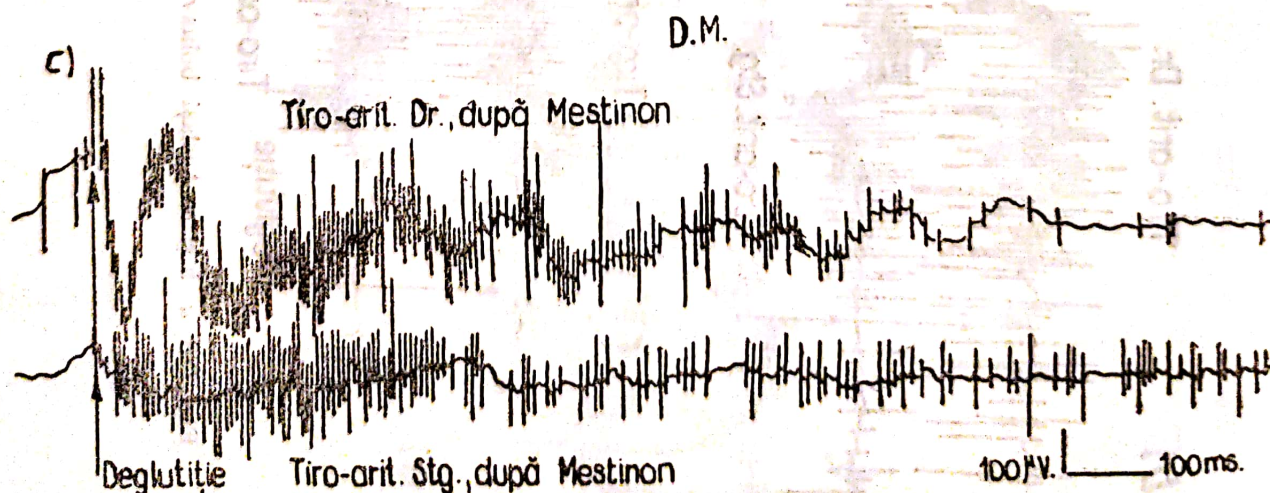


Fig. 189 *a*, *b* și *c*. Același bolnav, aceiași mușchi, după administrare de anticolinesterazice.

X.

ASPECTE ELECTROMIOGRAFICE ALE MUSCULATURII LARINGIENE ÎN PARALIZIILE RECURENŢIALE

Paraliziile laringiene constituie o problemă mult discutată şi controversată în patologia ORL, atât în ceea ce priveşte clasificarea cât şi în ceea ce priveşte etiopatogenia. Considerăm totuşi că o privire de ansamblu asupra acestor probleme, la care adăugăm şi experienţa noastră electro-clinică, ar putea fi utilă.

Originea reală a căilor motorii recurenţiale se află în nucleii ambigui din bulbul rahidian, fiind reprezentată de motoneuronii aflători în treimea mijlocie şi cea inferioară a acestor nuclei, adică în zonele corespunzătoare originii nervilor pneumogastric şi spinal, nervi ce asigură desfăşurarea funcţiilor respiratorii şi fonatorii ale musculaturii laringiene. De la originea lor bulbară, fibrele motorii laringiene au un traiect lung; după ce părăsesc baza craniului prin gaura ruptă posterioară, aceste fibre, conţinute în nervul vago-spinal, intră în constituţia pachetului vasculo-nervos al gâtului, venind în contact de asemenea şi cu căile respiratorii şi digestive, precum şi cu formaţiunile cardio-vasculare ale etajului superior şi mijlociu din cutia toracică. Motilitatea laringiană are şi o reprezentare corticală, asupra localizării căreia nu există însă încă o concordanţă de păreri; acest centru superior este legat de nucleii ambigui prin fibre cortico-nucleare conţinute în fascicolul geniculat.

Majoritatea autorilor (Costinescu, Mounier-Kuhn şi Bonnefoy, Ballanger, Loeb şi Stirling, — citaţi de Draşoveanu — , Neveu ş.a.) consideră că există două grupe mari de paralizii laringiene: cele de origine centrală şi cele de origine periferică.

În grupul paraliziilor recurenţiale de origine centrală sunt cuprinse acele deficienţe ce provin din lezarea centrului cortical, al căilor cortico-bulbare, precum şi ale nucleilor bulbari. Caracteristica comună a acestor paralizii ar fi aceea că ele se produc cel mai frecvent în adducţie şi însoţindu-se de tulburări de sensibilitate ale mucoaselor. Paraliziile laringiene de origine pur corticală sunt rare şi apar în trombozele vasculare cerebrale, în encefalite şi în arterioscleroza cerebrală difuză. Paraliziile determinate de leziunea căilor cortico-bulbare sunt produse cel mai adesea de insuficienţe circulatorii în teritoriul arterei bazilare sau prin ocluzia ramurilor paramediane ale acestei artere. În aceste cazuri, paralizia laringiană este incompletă, iar incoordonarea spastică a musculaturii este evidenţiabilă clinic în cadrul sindroamelor pseudobulbare. Paraliziile laringiene de origine bulbară apar prin leziuni uni- sau bilaterale ale nucleului ambiguu. Acestea se datorează de cele mai multe ori insuficienţei circulatorii în teritoriul arterei vertebrale,

a arterei cerebeloase postero-inferioare sau a altor ramuri ale arterei vertebrale. Paralizii laringiene prin leziune nucleară bulbară mai pot fi întîlnite în: siringobulbie, scleroză laterală amiotrofică, traumatisme craniene, lues, turbare, encefalite și encefalopoliomielite, tumori intrabulbare (gliome) etc. Apariția unei paralizii laringiene nu presupune neapărat lezarea în întregime a nucleului ambiguu; se pot întâlni paralizii mai restrânse ale musculaturii laringiene cuprinzând fie grupul musculaturii abductorii, fie grupul musculaturii adductorii sau a musculaturii transverse. Paraliziilor laringiene li se pot asocia deficite motorii velopalatine și/sau faringiene, acestea constituind elemente ce pledează pentru originea bulbară nucleară a simptomatologiei clinice.

A doua mare grupă a deficitelor motorii laringiene o constituie paraliziile recurențiale periferice; acestea sînt incomparabil mai numeroase decât cele de origine centrală, fiind de fapt grupa cea mai frecvent întâlnită în practica clinică. Prin traiectul lung al nervilor vag și spinal și al ramurilor lor recurente, întinse de la baza craniului, respectiv de la gaura ruptă posterioară și până la nivelul toracelui, nervii sunt expuși unor multipli factori nocivi de ordin toxic, inflamator, traumatic sau compresiv. De asemenea, o serie de maladii, cum sunt: difteria, reumatismul, malaria, febra tifoidă, pot afecta nervii recurenți. În ultimul timp sunt citate cazuri de paralizie recurențială periferică induse de gripă. Andreescu (1964) a descris un caz de paralizie recurențială stângă cauzată de o aerogastrie enormă ce deplasa inima și aorta provocând prin tracțiune, pe lângă alte simptome, *și* paralizia nervului recurent stâng.

La baza craniului nervul vag poate fi lezat prin tumori și adenopatii neoplazice, flebite ale venei jugulare interne, abcese retrofaringiene. În aceste cazuri se asociază și leziuni ale glosofaringianului, hipoglosului și/ sau ale simpaticului cervical. Astfel, procese patologice la nivelul găurii rupte posterioare, cum ar fi tumori primitive sau metastatice, adenopatii neoplazice sau reticulare, tumorile de unghi pontocerebelos cu expansiune inferioară, procese vasculare sau inflamatorii locale, generează lezarea nervilor IX, X și XI, cu o simptomatologie unilaterală ce realizează sindromul Vernet. Dacă aceste procese nocive sunt mai extinse, ele cuprind și nervul hipoglos la trecerea prin gaura condiliană, realizându-se tabloul clinic al sindromului Collet-Sicard al răspântiei condilo-rupte posterioare. În cazurile în care procesele patologice tumorale, inflamatorii sau traumatice evoluează înapoia apofiziei stiloide și lateral de faringe se lezează nervii IX, X, XI și XII, precum și simpaticul cervical, constituindu-se sindromul de spațiu retroparotidian descris de Villaret.

În torace tumora bronșică este aceea care provoacă cel mai adesea paralizia recurențială. Corpii străini esofagieni, diverticulii esofagieni, periesofagita postcaustică pot leza nervul recurent în traiectul său intratoracic.

În general paraliziile periferice sunt unilaterale, paraliziile bilaterale fiind de cele mai multe ori de origine centrală. Cu toate acestea se descriu și diplegii laringiene de origine periferică. Calvet și Claux (1964) au publicat câteva cazuri de diplegie laringiană cauzate de tumori mediastinale. De remarcat în cazurile descrise de Calvet este absența oricăror altor semne clinice înafara celor strict laringiene, situații în care investigațiile suplimentare au pus în cele din urmă în evidență tumora pulmonară. Cardiomegalia, afecțiunile aortice, în special anevrismele, sunt cauze cunoscute ale paraliziei recurențiale stângi. Traumatismele chirurgicale ale regiunii cervicale (zdrobiri, secționări, rupturi) pot cointeresa și nervul recurent. Intervențiile chirurgicale efectuate pe glanda tiroidă generează uneori leziuni recurențiale

uni- sau bilaterale. Lezarea recurentului se produce mai frecvent când se execută ablaţia extracapsulară a tiroidei, în momentul legării pediculului vascular inferior sau în timpul izolării glandelor paratiroide.

Tabloul clinic al paraliziilor recurenţiale se individualizează în funcţie de predominanţa fenomenelor paralitice asupra musculaturii laringiene adductorii sau abductorii.

Paralizia muşchilor adductori (muşchii tiroaritenoidieni, cricoaritenoidieni laterali şi muşchii interaritenoidieni) înseamnă de fapt abolirea mişcărilor de închidere a glotei. Deosebim o formă completă şi una incompletă fiecare din ele putând surveni uni- sau bilateral. Principalul element de diferenţiere al unei forme incomplete faţă de una completă constă în aceea că în prima este alterată numai funcţia muşchilor tiroaritenoidian şi cricoaritenoidian lateral, iar muşchiul interaritenoidian îşi păstrează nealterată activitatea, datorită inervaţiei bilaterale. Rezultă că formele unilaterale sunt mai frecvent incomplete. Prin laringoscopia indirectă se constată că una dintre coardele vocale este paralizată şi că se află într-o poziţie intermediară care nu se modifică nici în inspiraţie, nici în fonaţie. În caz de paralizie bilaterală a adductorilor, orificiul glotic are o formă simetrică, numai că în timpul fonaţiei rămâne deschis. Principalul semn clinic al paraliziei adductorilor este disfonia. În paralizia unilaterală vocea este răguşită sau bitonală, pe cînd în paralizia bilaterală a adductorilor vocea este lipsită de tonalitate, la fel şi tusea. În paraliziile unilaterale se produce cu timpul o compensare, prin depăşirea liniei mediane de către coarda vocală sănătoasă, ceea ce aduce vocii un oarecare grad de sonoritate. Paraliziile bilaterale, determinate de leziuni ale vagospinalului *deasupra* emergenţei nervului laringeu superior cuprind în tabloul clinic *şi* orientarea greşită a alimentelor în arborele respirator, datorită pierderii sensibilităţii mucoasei laringiene.

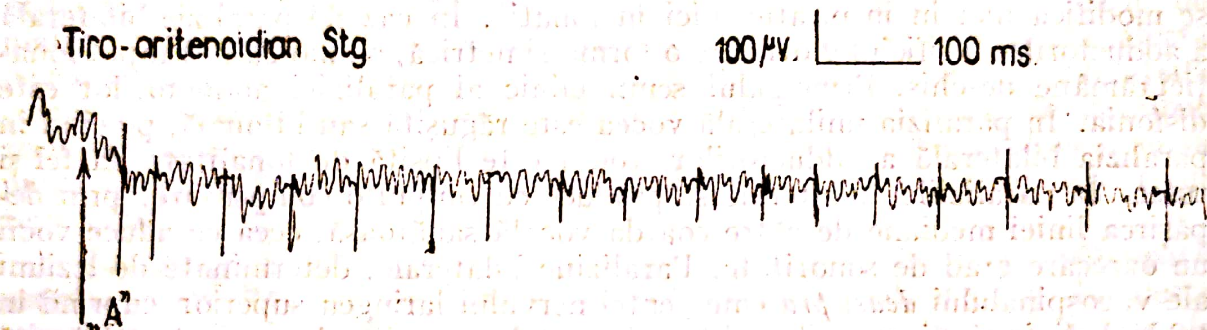
Paralizia abductorilor (muşchii cricoaritenoidieni posteriori) poate fi incompletă (unilaterală) sau completă. Paralizia unilaterală a abductorilor este mult mai frecventă decât cea bilaterală. Cauza cea mai frecvent întâlnită este leziunea accidentală ce poate surveni în timpul tratamentului chirurgical al tireopatiilor. Au fost descrise paralizii recurenţiale cu interesarea musculaturii abductorii *şi* în cazuri de leucoze acute, prin adenomegalie mediastinală, simptomele instalându-se adesea foarte precoce şi uneori chiar şi ea manifestări de debut. Paralizia bilaterală a abductorilor (sindromul Gerhardt) este rară. Coardele vocale rămân în poziţie paralitică, foarte apropiate una de alta. De obicei vocea bolnavului este normală, întreruptă însă de respiraţii ample. Elementul cel mai caracteristic al tabloului clinic este existenţa unei dispnei inspiratorii foarte accentuate, cu pericolul iminent al asfixiei, ceea ce necesită efectuarea traheostomiei.

În ceea ce priveşte mecanismul patogenic al instalării paraliziilor laringiene se consideră în general că acesta nu este bine elucidat. Deşi ambii nervi provin din vagospinal, atât leziunile unuia cât şi ale celuilalt pot genera paralizii ale coardelor vocale atât în poziţia de abducţie, cât şi în cea de adducţie, în practică fiind mai frecvente paraliziile în adducţie. În otorinolaringologie este bine cunoscută legea lui Semon şi Rosenbach, potrivit căreia în paralizia recurenţială periferică, iniţial apare poziţia de imobilizare paramediană a coardei vocale şi abia mai târziu poziţia intermediară. Faptele de observaţie clinică contrazic însă legea lui Semon şi Rosenbach. Astfel, după intervenţiile pe glanda tiroidă, iniţial coarda vocală imobilizată stă în poziţia intermediară şi abia ulterior se instalează poziţia paramediană. În aceeaşi ordine de idei, experienţele lui Hofer şi Jeschek (cit de Draşoveanu) au arătat că leziunile

situate pe nervul vag deasupra emergenței nervului laringeu superior determină o paralizie a coardei vocale în poziția intermediară, în timp ce secționarea nervului recurent produce paralizia coardei vocale în poziție paramediană, ceea ce ar însemna că nervul laringeu superior ar fi un nerv adductor, iar nervul recurent un nerv abductor. Faptele clinice s-au dovedit însă uneori a fi contrare *şi* datelor experimentale ale lui Hofer și Jeschek. În acest sens experiența clinică ne-a arătat atât nouă cât și altora că același tablou laringoscopic poate fi determinat de factori etiologici diverși și că poziții diferite ale coardelor vocale paretice pot fi cauzate de același factor nociv.

Din observațiile noastre electro-clinice prezentăm traseele EMG ale mușchilor tiroaritenoidieni ale bolnavului C.P., 31 ani, care prezenta o paralizie recurențială unilaterală stângă de tip periferic și ale bolnavei U.I., 36 ani, care prezenta o paralizie recurențială bilaterală predominent stângă de tip central prin afectare bulbară nucleară și supranucleară (fig. 190 a și b). Se poate

a) C.P. 31 ANI. D.G PARALIZIE RECURENȚIALĂ STG



b) U.I.36 ANI. D.G. SINDROM BULBAR ȘI PSEUDO-BULBAR PRIN ARTERIOPATIE VERTEBRO-BAZILARĂ

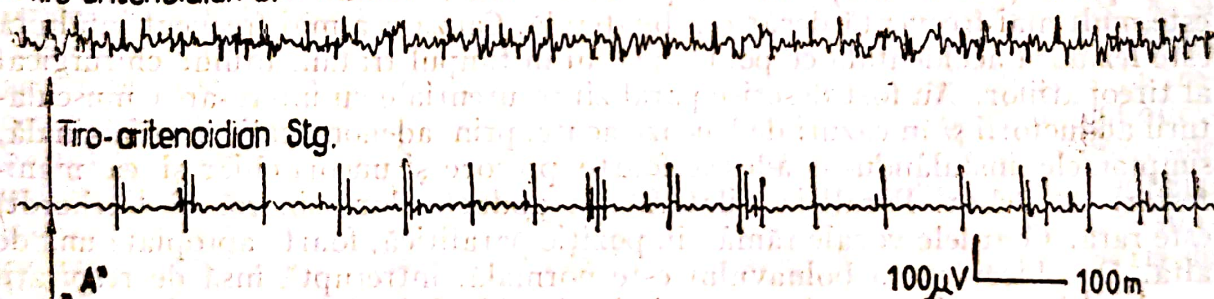


Fig. 190 *a* și *b*. Aspecte EMG în cazuri de paralizii recurențiale. Înregistrări efectuate din mușchi tiroaritenoidieni; *a:* la bolnavul C. P., 31 ani, cu paralizie recurențială de tip periferic; *b:* la bolnava U. I., 36 ani, cu paralizie recurențială de tip central.

observa că în ambele tipuri de leziune recurențială traseul EMG din partea stângă este de tip neurogen, redus la stadiu simplu sau intermediar sărac; similitudinea se datorește faptului că leziunea interesează aceiași neuroni, și anume la nivel pericarional în cazul leziunii nucleare și la nivel fibrilar în cazul leziunii periferice. Un aspect diferit ar putea apare în paraliziile recurențiale centrale prin lezare exclusivă a căilor cortico-nucleare, dar nu am avut în observație un asemenea caz. În schimb, dorim să prezentăm condiția electro-clinică deosebită a bolnavului R.L., 52 ani, care prezenta la laringoscopie coarda vocală dreaptă complet imobilă, în poziție paramediană, și care la examenul EMG a trasat o activitate bioelectrică de tip simplu și pe alocuri chiar de tip intermediar, la deglutiție, fonație, la rostirea sonoră și chiar la vorbirea interioară (fig. 191 a,b și c și fig. 192 a și b). Evidențierea unui

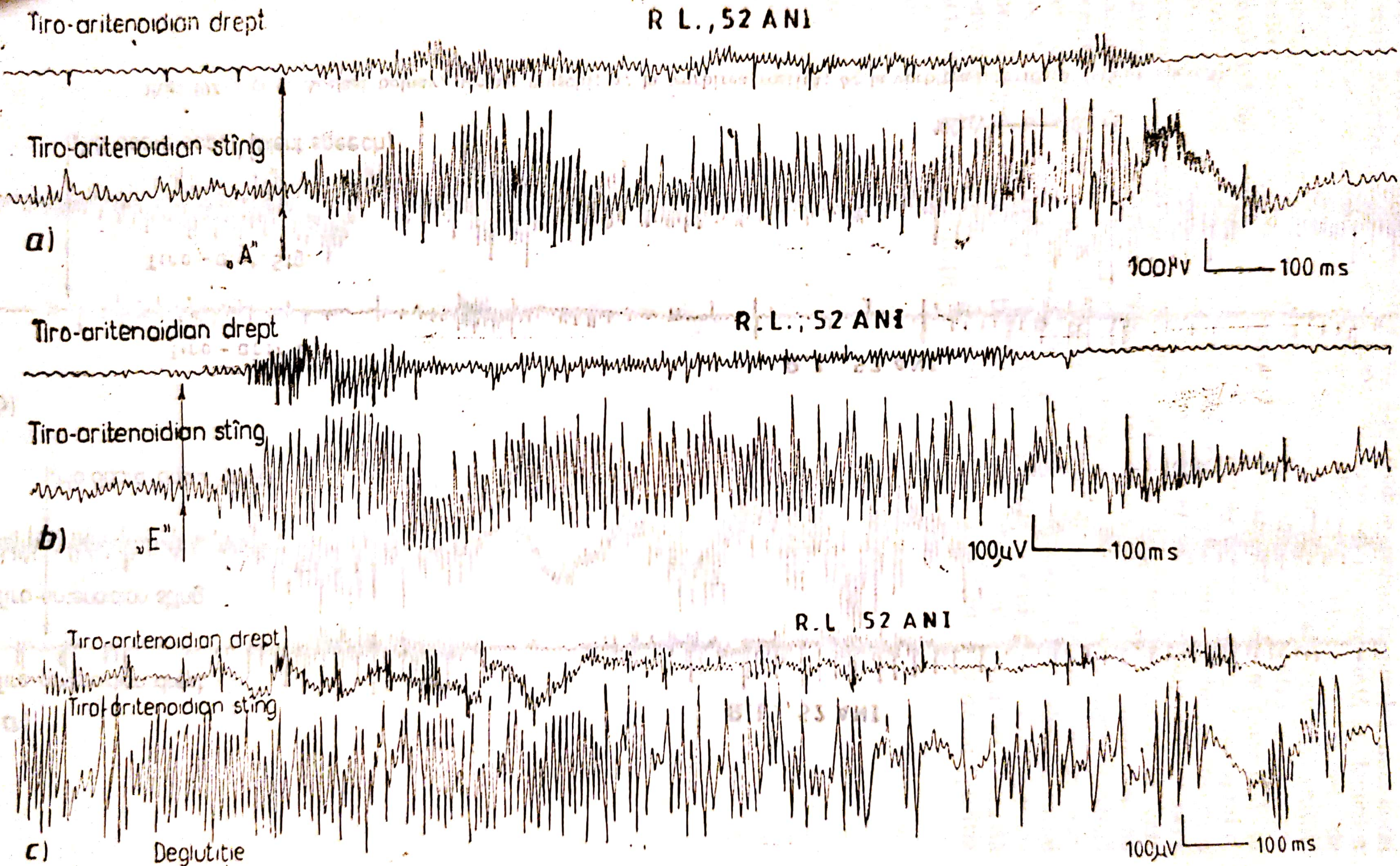
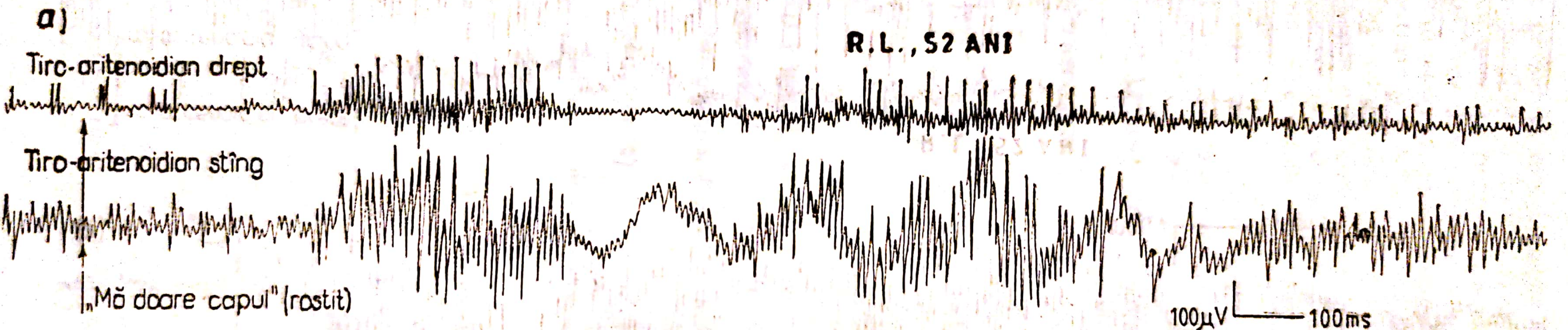


Fig. 191 *a*, *b* și *c*. Bolnavul R. L., 52 ani. Dg. Paralizie recurențială dreaptă. Înregistrare EMG din mușchii tiroaritenoidieni drept (sus) și stâng (jos); *a:* la fonemul „A"; *b:* la fonemul „E"; *c:* la deglutiție.



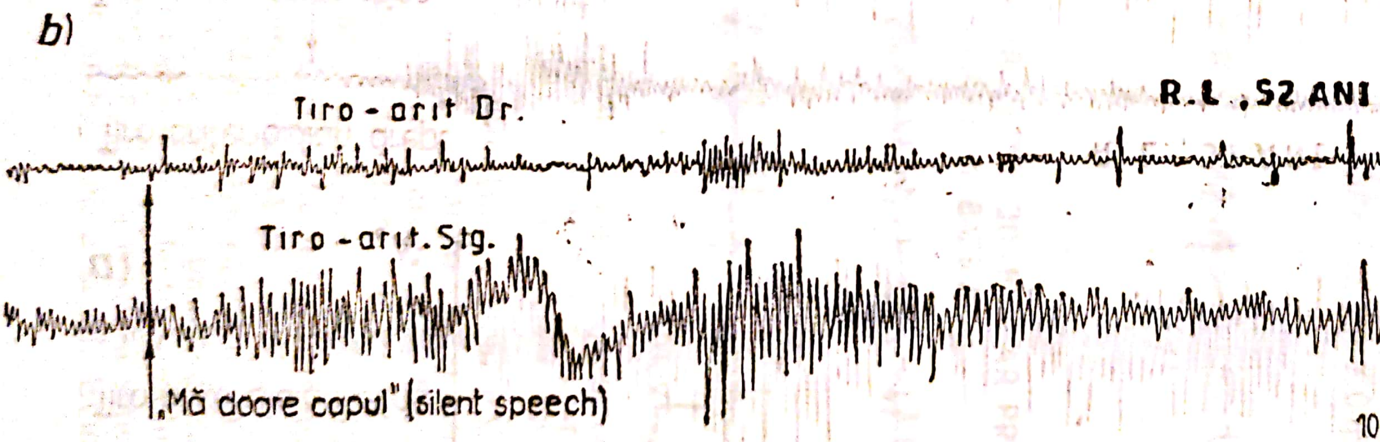


Fig. 192 *a* și *b*. Același bolnav, aceiași mușchi; *a*: la vorbirea rostită; *b*: la vorbirea interioară (silent speech).

traseu EMG de tip intermediar, cu amplitudine redusă la nivelul unei corzi vocale complet imobile, cum a apărut în cazul nostru, reprezintă un fenomen particular, de discordanță electroclinică. Zibordi și Caraceni (1965) sunt de părere că în asemenea cazuri în coarda vocală paralizată persistă *și* unități motorii intacte, numărul acestora fiind însă insuficient pentru a se putea realiza mobilizarea coardei vocale. O explicație judicioasă și plauzibilă se datorează lui Siribodhi și colab. (1963), care au demonstrat electromiografic, inițial la cîini, existența fenomenului regenerării într-o direcție greșită a fibrelor nervului recurent lezat. Orientarea greșită a fibrelor acestui nerv constă, după Hiroto și colab. (1968), în faptul că fibrele de regenerare, care anterior leziunii erau destinate numai inervării mușchilor adductori, pe parcursul regenerării inervează și mușchii abductori. În această ipostază rezultă o contracție simultană a celor două grupe musculare antagoniste, ceea ce duce la anularea efectelor specifice și, în final, la imobilizarea corzii vocale. Ulterior, aceiași autori au demonstrat electromiografic *și* la om fenomenul regenerării în direcție greșită a fibrelor nervului recurent. Această reinervare aberantă ar putea explica imobilitatea coardei vocale cu apariția activității EMG la fonație.

XI.

MODIFICĂRI ELECTROMIOGRAFICE ALE MUSCULATURII VOCALE ÎN TUMORILE LARINGIENE

O evaluare corectă a tulburărilor motilității laringiene impune din capul locului un diagnostic diferențial corect și precis între tulburările de inervare centrale sau periferice și alte cauze organice. Examenul electromiografic are adeseori un rol hotărâtor în tranșarea unor asemenea probleme. Într-adevăr, în specialitatea de ORL, limitarea la anamneză și la examenul de laringoscopie indirectă nu pot preciza totdeauna originea tulburărilor motilității laringiene, aceste ipostaze permițând doar un diagnostic de probabilitate. În aceste situații, examenul electromiografic al musculaturii laringiene — poate aduce substanțiale precizări. Totuși, deși au fost efectuate numeroase studii de electromiografie laringiană, analiza tulburărilor motilității laringiene din acest punct de vedere nu a fost extinsă îndestulător și cu suficientă eficacitate practică. Într-adevăr, după cum am văzut, examenul EMG și-a dovedit utilitatea în afecțiunile *neurogene* ale laringelui, ea fiind mai puțin practicată în alte suferințe specific laringiene, cum sunt laringitele cronice și tumorile laringiene.

În ceea ce privește laringitele cronice este important de precizat că, în general, aceste afecțiuni nu determină modificări EMG ale musculaturii vocale, ceea ce constituie un element deosebit de valoros în diagnosticul diferențial al acestor suferințe de lungă durată. Numai rareori, cînd procesul infecțios se extinde și la mușchii vocali, pot apare modificări EMG de tip miozitic sau de tip neurogen, după cum sunt interesate structurile musculare sau cele nervoase ale mușchilor tiroaritenoidieni.

În tumorile laringiene, modificările EMG ale mușchilor vocali pot fi variate, în raport cu perturbările locale produse de procesul neoplazic. Astfel, dacă tumora invadează *și* mușchiul vocal, traseul EMG poate apare simplificat, cu aspect neurogen, sugerând existența unei leziuni recurențiale și inducându-ne în eroare; alteori tumora laringiană imobilizează articulația crico-aritenoidiană, blocând astfel coarda vocală respectivă și sugerând de data aceasta *clinic* prezența unei afectări recurențiale, dar în aceste cazuri examenul EMG pune în evidență o activitate bioelectrică normală; adeseori însă tumora laringiană nu afectează nici funcționalitatea clinică, nici cea electrică a coardelor vocale.

Anchilozele bilaterale ale articulațiilor crico-aritenoidiene cu imobilizarea ambelor coarde vocale în poziție paramediană pot constitui uneori consecința tardivă a lezării bilaterale a nervilor vagi; asemenea anchiloze persistă chiar și după vindecarea leziunilor nervoase; în asemenea împrejurări la nivelul mușchilor vocali se pune în evidență o activitate electromiografică normală.

Blocarea cartilajelor aritenoidiene poate surveni și congenital, putând fi constatată chiar și la sugari, situații care necesită traheostomie de urgență, întrucât survine un stridor laringian congenital sever. Electromiogramele mușchilor vocali în aceste cazuri prezintă de asemenea aspecte normale.

Uneori intubațiile traheale prelungite sau presiunea excesivă a balonașului gonflabil ce etanșeizează traheea pot genera leziuni traumatice ale nervului vag, cu imobilizarea consecutivă a coardei vocale corespunzătoare; asemenea pareze pot apărea și ca o consecință a cicatricilor ce rezultă după extirparea unor formațiuni tumorale cervicale. În aceste cazuri, la examenul EMG se constată trasee de tip neurogen, în care biopotențialele au durată prelungită și amplitudine *mică*. Este important de menționat că în asemenea situații perturbările EMG apar tardiv, la 4—8 săptămîni după afectarea traumatică a nervului vag.

În cazurile în care în mod accidental, în cursul unei intervenții pe tiroidă, are loc o secționare a nervului recurent, se instalează o paralizie recurențială homolaterală, iar la examenul EMG se constată aspectul de denervare totală; dacă suturarea nervului este efectuată imediat, sunt șanse mai mari de refacere a nervului și de vindecare a coardei vocale; trebuie însă să menționăm și aici că apariția potențialelor de reinervare pe traseele EMG ale mușchiului vocal survine foarte târziu, uneori chiar după 12—14 luni de la operație.

Tumorile din cavum determină adeseori tulburări ale deglutiției și/ sau ale fonației. În asemenea cazuri, invadarea mușchilor velopalatini poate determina modificări EMG importante și revelatoare. Prezentăm în acest sens bolnavul S.I., 40 ani, care acuza tulburări ale deglutiției mai ales pentru solide, fără tulburări de fonație. La examenul EMG al musculaturii velopalatine din partea dreaptă s-a pus în evidență o activitate bioelectrică normală la fonație și cu durată prelungită la deglutiție, aceasta nerealizând pe traseul EMG aspectul tipic lenticular (fig. 193 a, b și c); în partea stângă traseele

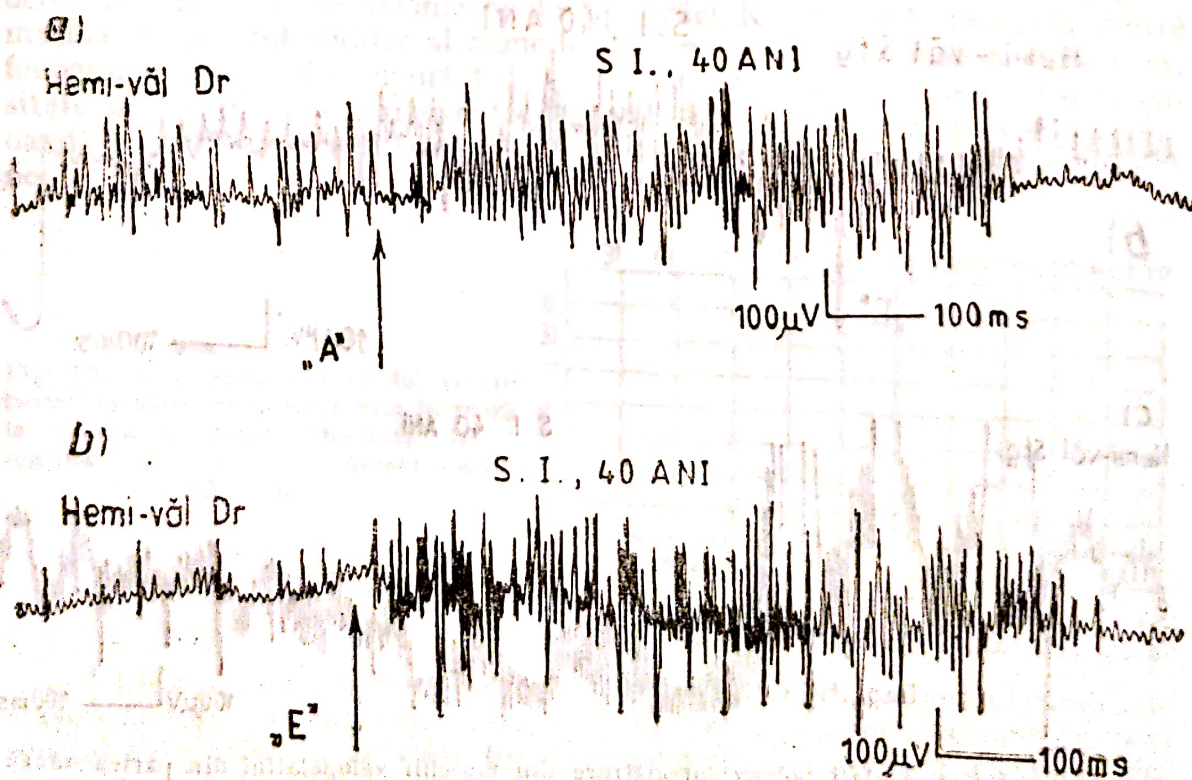


Fig. 193 *a*, *b*

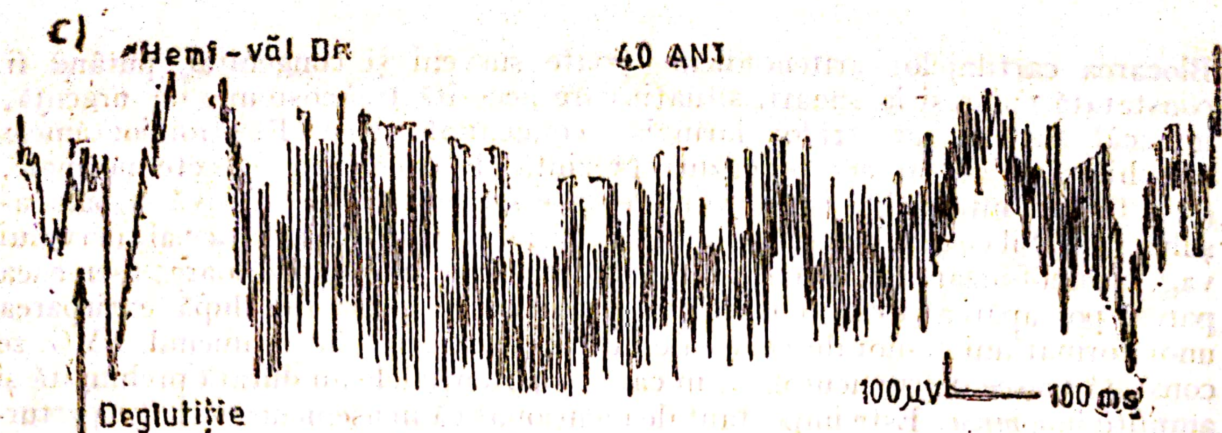


Fig. 193 *a, b* și *c*. Bolnavul S. I., 40 ani. Dg. Tumoră de cavum. Examen EMG al mușchilor velopalatini din partea dreaptă; *a:* la fonemul „A"; *b:* la fonemul „E"; *c:* la deglutiție.

EMG au fost tranșant modificate, existând o sărăcire evidentă cu ocazia fonației, iar la deglutiție traseul fiind simplificat, cu amplitudine mică a biopotențialelor, fără aspect lenticular și cu durata peste 1 500 msec (fig. 194 a, b și c). Examenul ORL a constatat existența unei tumori infiltrante în cavum care invada partea stângă a vălului palatin.

a)
Hemi-văl Stg.
S.I., 40 ANI
„A"
100µV
100ms

Hemi-văl Stg
S.I., 40 ANI
b)
„E"
100µV
100ms

c)
Hemi-văl Stg.
S.I. 40 ANI
Deglutiție
100µV
100ms

Fig. 194 *a, b* și *c*. Același bolnav; înregistrare din mușchii velopalatini din partea stângă; *a:* la fonemul „A"; *b:* la fonemul „E"; *c:* la degluitițe.

XII.

MODIFICĂRI ELECTROMIOGRAFICE ALE MUSCULATURII LARINGIENE SUB INFLUENȚA ZGOMOTULUI INDUSTRIAL

Descriind laringitele cronice, unele disfonii, nodulii vocali, precum și polipii laringelui, numeroase lucrări acordă o deosebită importanță unor actori etiopatogenici, cum sunt: consumul de alcool, fumatul, expunerea alternativă în aer cald — aer rece (cu sau fără variații ale umidității) etc. În rândul factorilor etiopatogenici se amintește și efortul vocal în condițiile unui loc de muncă cu zgomot puternic provocat de diversele utilaje. Pornind de la această premisă noi am încercat să stabilim, prin examinări de laringoscopie, fonometrie și electromiografie laringiană, în ce mod zgomotul industrial poate influența actul fonator și, implicit, fiziologia laringiană.

Ca sursă de zgomot industrial noi am ales o mașină de țesut din cadrul unei întreprinderi din Târgu Mureș. Evaluarea zgomotului provocat de mașină a fost efectuată cu concursul Laboratorului de protecția muncii din întreprindere, utilizându-se un fonometru de tip Brüel Kjaer 2 203. Distanța dintre mașină și aparatul auditiv al muncitorului în cauză este uzual de 0,5—1 m; fonograma zgomotului suportat de către această persoană a indicat o intensitate de 95 dB pentru frecvența de 2 000 Hz, majoritatea frecvențelor din bandă depășind intensitatea de 80 dB (fig. 195). Este vorba deci de un zgomot nociv.

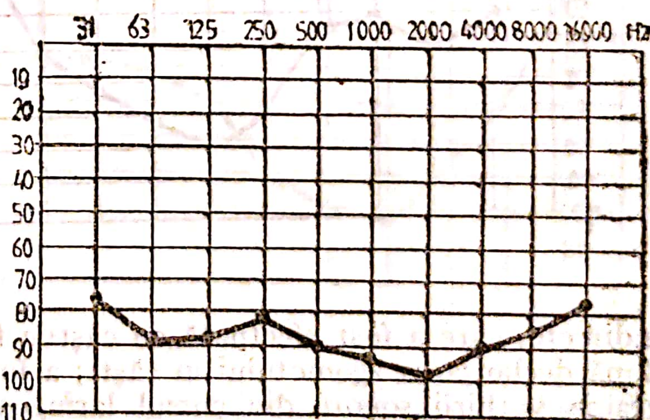


Fig. 195. Fonograma zgomotului recepționat de către personalul care lucrează la mașina de țesut. Distanța dintre mașină și urechea muncitorului: 0,5—1 m.

Utilizând un magnetofon obișnuit noi am înregistrat zgomotul produs de mașina de țesut, de la aceeași distanță de la care el este suportat de către personalul care lucrează la acest tip de mașină (0,5—1 m). Am efectuat apoi fonograma zgomotului înregistrat pe bandă, în momentul emiterii acestui

zgomot în casca unui magnetofon (fig. 196). Am stabilit astfel, că la nivelul căştii magnetofonului zgomotul emis atinge intensitatea de 90 dB pentru frecvenţa de 1 000 Hz (fig. 197), frecvenţele joase şi cele înalte având intensităţi mai reduse. Raţiunea efectuării fonogramei *zgomotului* în casca magnetofonului a fost determinată de utilizarea acestuia în timpul laringoscopiei

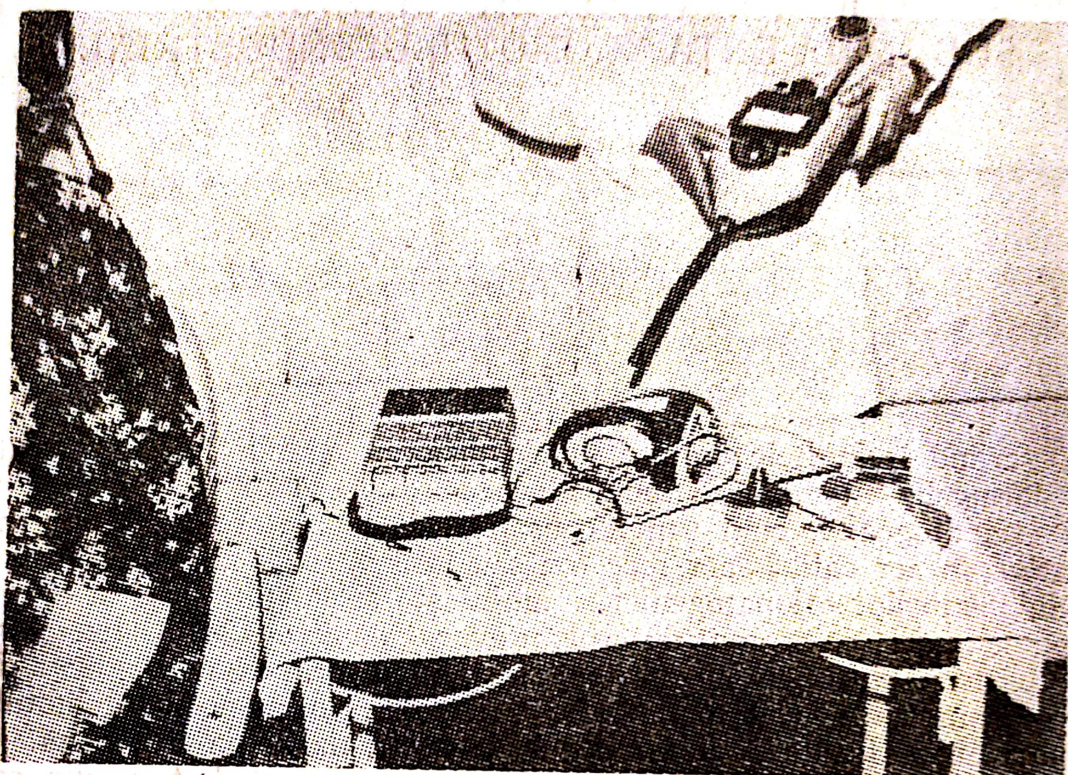


Fig. 196. Efectuarea fonogramei zgomotului industrial cu ajutorul fonometrului Brüel Kjaer 2 203, zgomot care va fi transmis în casca auriculară a magnetofonului.

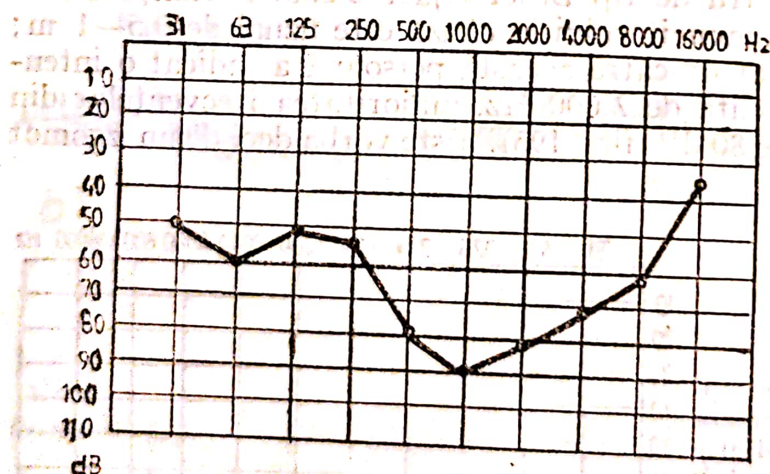


Fig. 197. Fonograma zgomotului industrial transmis prin casca magnetofonului şi utilizat în timpul laringoscopiei indirecte.

indirecte, care a fost efectuată cu căştile fixate pe ambele urechi, înainte şi după declanşarea zgomotului în căşti; a fost efectuată de asemenea şi fonograma vorbirii sonore din cursul laringoscopiei indirecte, înainte şi după declanşarea zgomotului în căşti (fig. 198).

Întrucât aprioric am considerat că sub influenţa zgomotului intervin modificări în funcţionalitatea musculaturii laringiene fonatorii, momentul principal al cercetării noastre a constituit-o efectuarea electromiografiei

laringiene înainte și în timpul recepționării zgomotului industrial. În vederea acestei examinări, am efectuat fonograma acestui zgomot înregistrat pe bandă, emis de către un difuzor în incinta laboratorului de electromiografie. Fonograma a fost luată din imediata apropiere a pavilionului auricular al persoanei examinate EMG, în timp ce difuzorul care emitea zgomotul se afla la o distanță de 0,5—1 m. Fonograma zgomotului emis în incinta laboratorului de electro-



Fig. 198. Modul de efectuare a fonogramei vorbirii sonore din cursul laringoscopiei indirecte, înainte și după declanșarea zgomotului în căști (fonometrul este în stânga fotografiei, la 45—50 cm de gura bolnavei).

miografie indica o intensitate de 92 dB pentru frecvența de 2 000 Hz (fig. 199). Prin urmare, bolnavul putea să audă zgomotul industrial de la locul său de muncă, fie prin casca magnetofonului, fie prin difuzor.

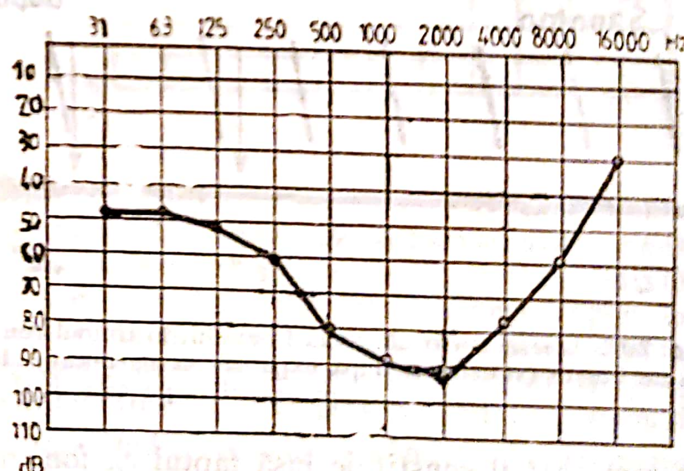


Fig. 199. Fonograma zgomotului industrial emis prin difuzor în incinta laboratorului EMG în cursul efectuării electromiografiei mușchilor tiroaritenoidieni. (În acest caz bolnavul nu poartă cască). Distanța dintre subiect și difuzorul care emite era de 0,5—1 m.

Primele constatări ale examinărilor fonometrice și de electromiografie laringiană au fost înregistrate la o persoană de sex feminin (C.L., 19 ani) cu auz normal. Fonograma *emisiei sonore* din cursul laringoscopiei indirecte efectuată în condiții de liniște a fost net distinctă față de fonograma înregistrată tot în cursul laringoscopiei indirecte, dar în timpul emiterii zgomo-

tului industrial în căştile fixate pe ambele urechi ale subiectului (fig. 200 a). Momentul declanşării zgomotului în căşti poate fi sesizat cu uşurinţă prin laringoscopie indirectă de către examinator prin faptul că în acel moment se accentuează apropierea şi contactul coardelor vocale în treimea lor anterioară, iar tonicitatea integrală a coardelor se amplifică. Elementul cel mai important

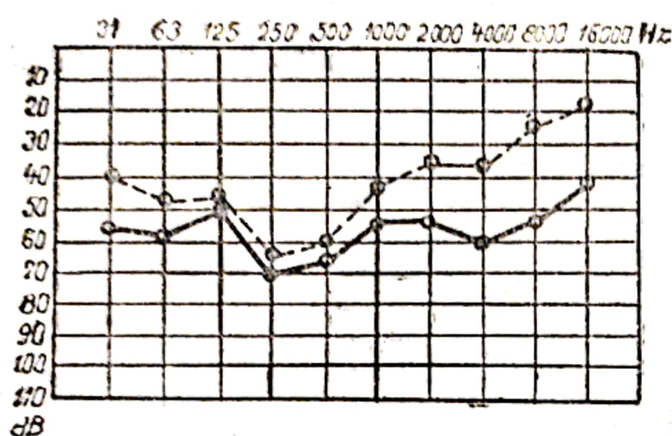


Fig. 200 *a* şi *b*. C. L., 19 ani, auz normal; *a:* fonogramele vorbirii sonore în cursul laringoscopiei indirecte; curba cu linie discontinuă s-a efectuat în condiţii de linişte, cea cu linie continuă în timpul emisiei zgomotului industrial; *b:* traseele EMG derivate din muşchiul tiroaritenoidian drept în timpul vorbirii sonore în condiţii de linişte şi în timpul emisiei zgomotului industrial. Derivaţia longitudinală se derulează cu 25 cm/sec. iar cea transversală cu 80 cm/sec.

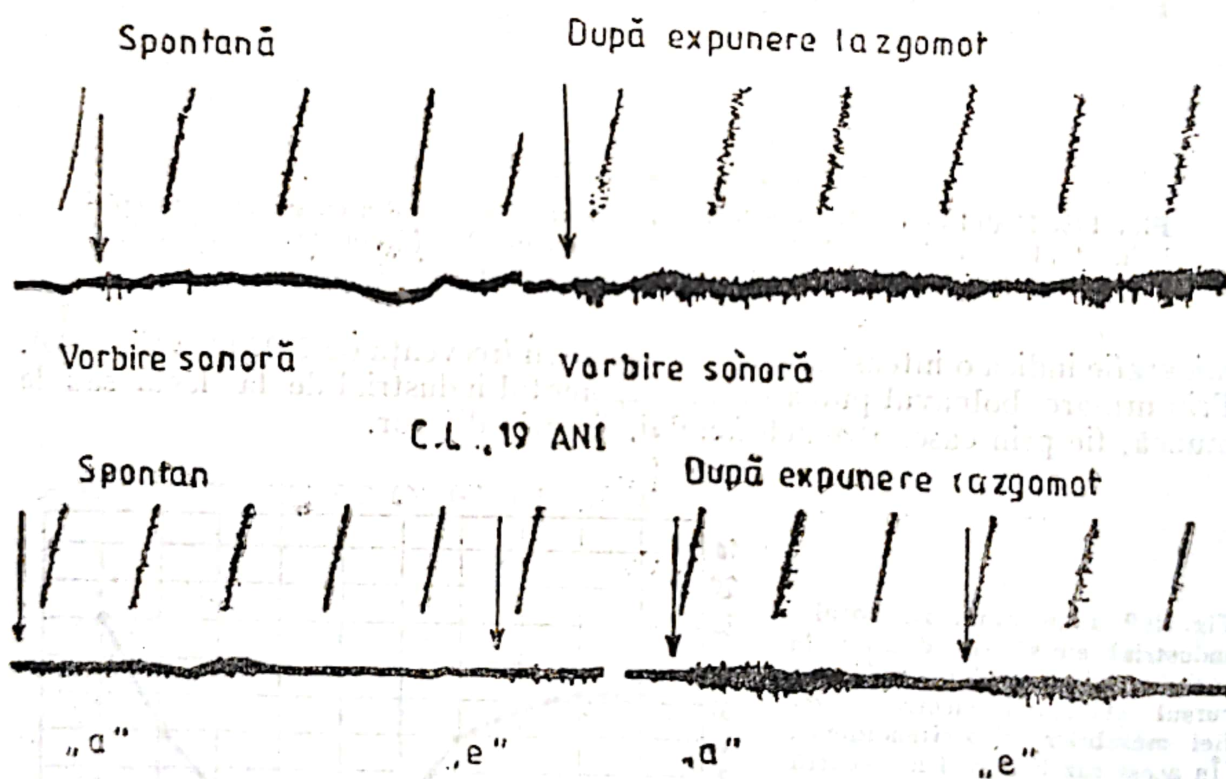


Fig. 201. Aceeaşi persoană, acelaşi muşchi, în timpul emisiei fonemelor „a" şi „e" în condiţii de linişte (stânga) şi după expunere la zgomotul industrial (dreapta). Aceleaşi valori ai parametrilor pe cele două derivaţii.

de remarcat îl constituie însă faptul că fonometric, momentului declanşării zgomotului în căşti îi corespunde o accentuare a intensităţii tuturor frecvenţelor emisiei sonore (fig. 200 a), iar electromiografic se constată o netă înmulţire şi creştere în amplitudine a biopotenţialelor de acţiune din muşchiul vocal (fig. 200 b).

Aşa cum am arătat în capitolele anterioare, examinarea electromiografică vizează analiza biopotenţialelor atât la emisia sonoră, cât şi în cursul vorbirii interioare. Astfel, electromiogramele muşchilor vocali din timpul rostirii fone-

melor „A" și „E" arată o netă diferență între situația in care se înregistra în condiții de liniște și cea în care se declanșa zgomotul industrial, în condiții de zgomot biopotențialele mușchilor tiroaritenoidieni fiind evident mai frecvente și mai ample (fig. 201 a și b). De asemenea, în timpul vorbirii interioare, biopotențialele mușchilor vocali câștigă net în frecvență și amplitudine atunci când zgomotul industrial este emis în laborator (fig. 202).

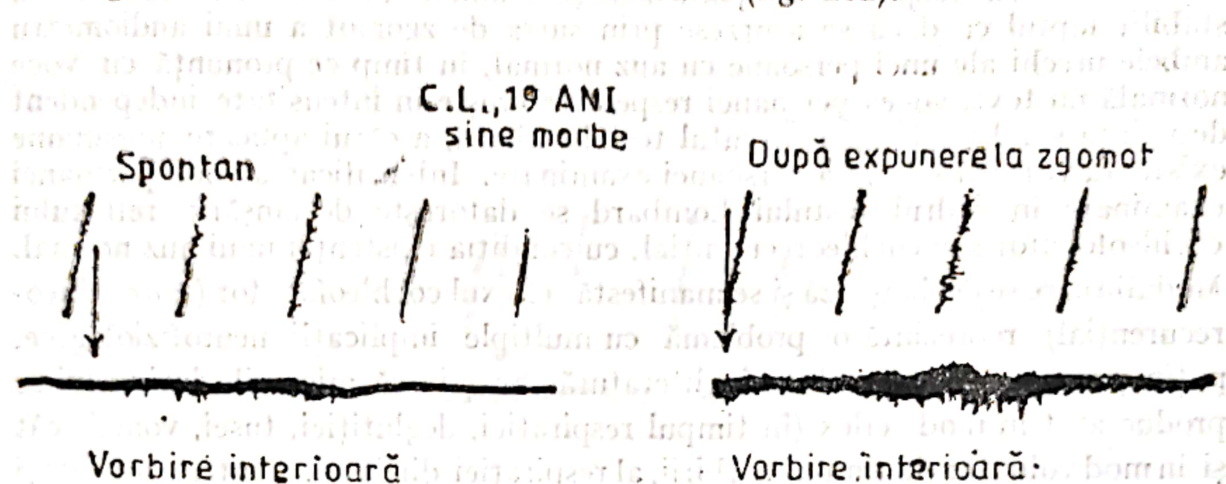


Fig. 202. Aceeași persoană, același mușchi in timpul vorbirii interioare, in condiții de liniște (stânga) și în timpul expunerii la zgomotul industrial (dreapta).

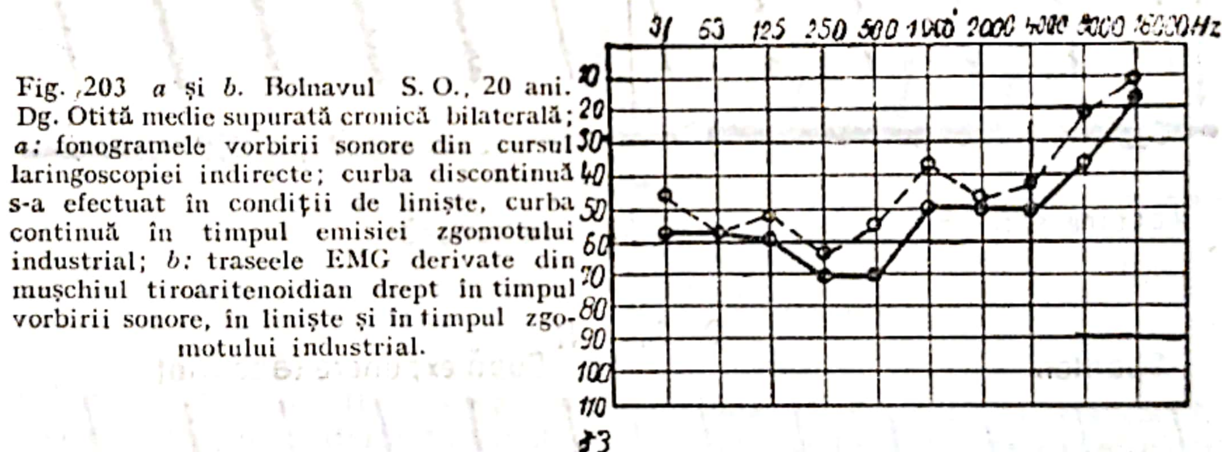


Fig. 203 *a* și *b*. Bolnavul S. O., 20 ani. Dg. Otită medie supurată cronică bilaterală; *a:* fonogramele vorbirii sonore din cursul laringoscopiei indirecte; curba discontinuă s-a efectuat în condiții de liniște, curba continuă în timpul emisiei zgomotului industrial; *b:* traseele EMG derivate din mușchiul tiroaritenoidian drept în timpul vorbirii sonore, în liniște și în timpul zgomotului industrial.

Am examinat în continuare un bărbat (S.O., 20 ani) cu o otită medie supurată cronică bilaterală și care audiometric prezenta o surditate mixtă. Fonogramele emisiei sonore ale acestui bolnav, în cursul laringoscopiei indirecte, în absența și în timpul emiterii zgomotului în cască, precum și electromiogramele mușchiului vocal în aceste ipostaze au pus în evidență aceleași modificări fonometrice și electromiografice ca și la persoana cu auz normal, emisia sonoră din cursul laringoscopiei indirecte intensificându-se la expunerea la zgomot pentru toate frecvențele, iar intensitatea și frecvența biopotențialelor EMG ale mușchilor vocali crescând la survenirea zgomotului industrial (fig. 203 a și b). La același bolnav, atât la pronunțarea fonemelor „A" și „E", cât și în timpul vorbirii interioare, s-a pus în evidență creșterea frecvenței și amplitudinii potențialelor de acțiune în momentul survenirii zgomotului industrial (fig. 204 și fig. 205).

Rezultate edificatoare și foarte asemănătoare s-au constatat și la alte două persoane care nu prezentau nici un fel de afecțiune auriculară sau laringiană.



Odată cu răspândirea aparaturii și tehnicii audiometriei tonale s-a stabilit faptul că dacă se asurzesc prin sursa de zgomot a unui audiometru ambele urechi ale unei persoane cu auz normal, în timp ce pronunță cu voce normală un text, vocea persoanei respective crește în intensitate independent de voința sa. Este bine cunoscutul test Lombard, a cărui aplicare presupune existența vorbirii sonore a persoanei examinate. Intensificarea vocii persoanei examinate în cadrul testului Lombard se datorește declanșării reflexului cochleofonator sau cochleorecurențial, cu condiția existenței unui auz normal. Modulin care se declanșează și se manifestă reflexul cochleofonator (sau cochleo-recurențial) reprezintă o problemă cu multiple implicații neurofiziologice, puțin prezentate și discutate în literatură. Se știe că mișcările laringelui se produc atât în mod reflex (în timpul respirației, deglutiției, tusei, vomei) cât și în mod voluntar (în timpul vorbirii, al respirației dirijate). Centrul activități

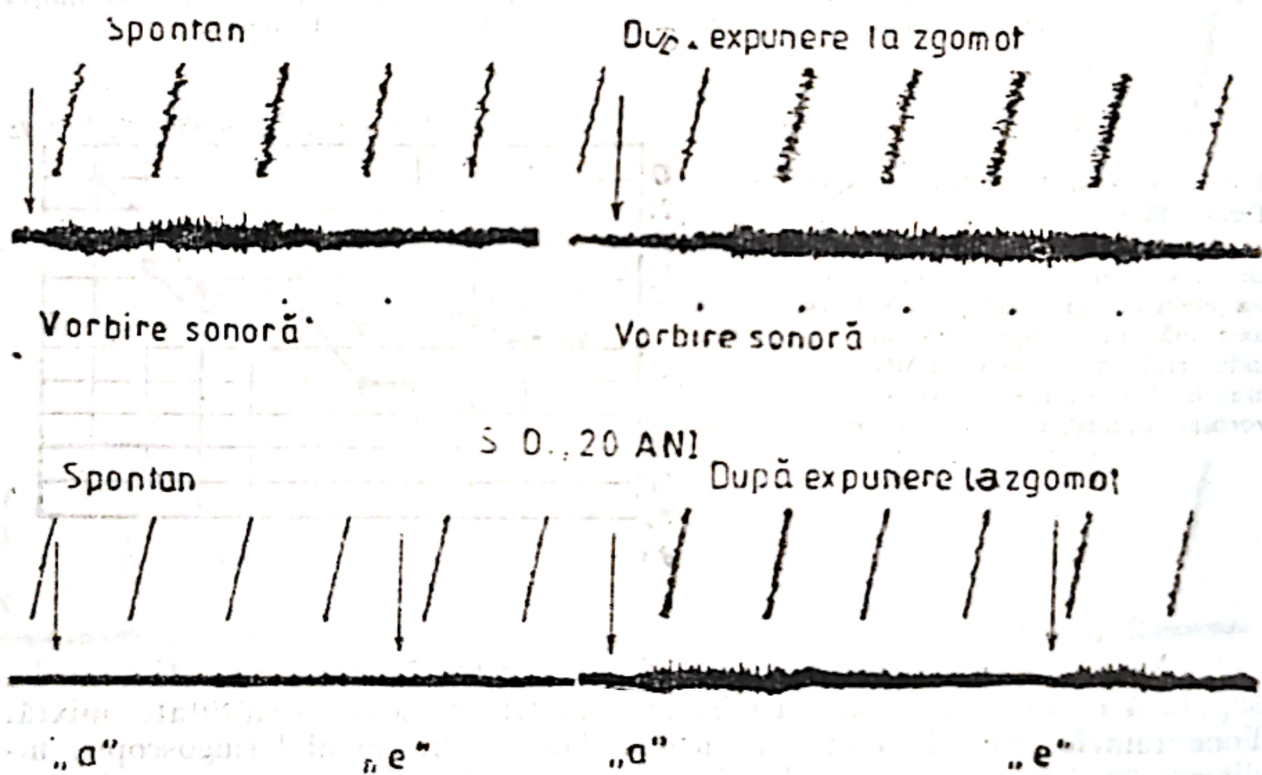


Fig. 204. Același bolnav. Electromiogramele mușchilor tiroaritenoidieni în timpul emisiei fonemelor „a" și „e", în condiții de liniște și în timpul expunerii la zgomotul industrial.

reflexe a laringelui se găsește în nucleii bulbari ai nervilor vag și spinal. Aria corticală primară a musculaturii laringiene este situată în partea inferioară a circumvoluțiunii frontale ascendente, în zona operculului rolandic. Pe lângă această reprezentare piramidală prerolandică cu rol în motilitatea voluntară, musculatura laringelui mai are și reprezentări corticale în ariile COEPS, extra-piramidale, care asigură desfășurarea activității laringiene automate. De la

acești centri corticali, impulsurile motorii ajung la nucleii efectori bulbari (nucleii ambigui) prin fascicolul geniculat (pentru motilitatea voluntară) și căile extrapiramidale descendente (pentru motilitatea automată).

Stațiile cele mai importante ale căilor acustice centrale, senzitive și reflexe, sunt următoarele: nucleii cochleari (dorsal și ventral), nucleii olivari

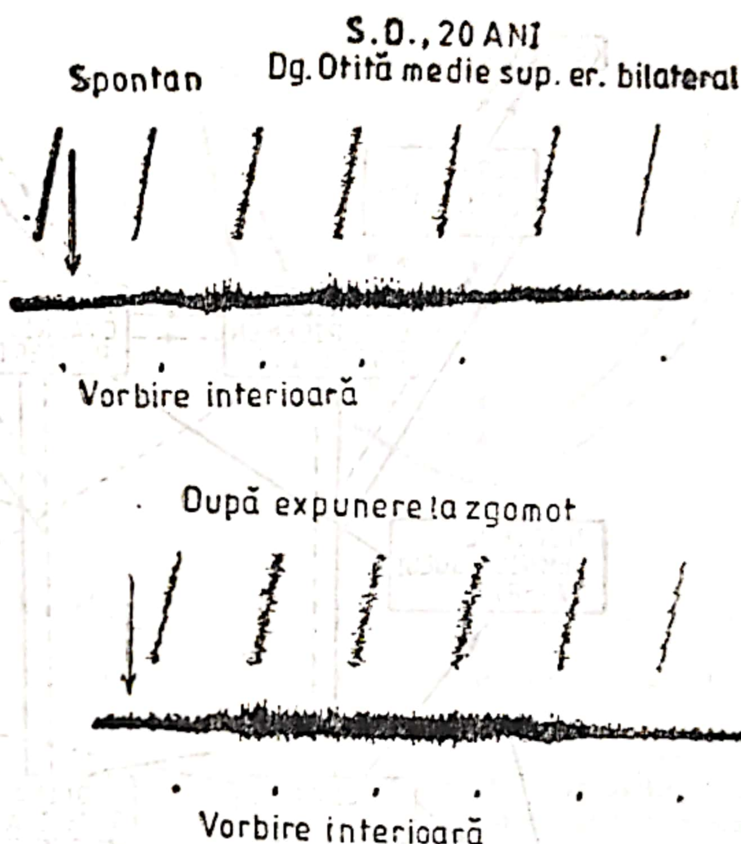


Fig. 205. Același bolnav. Electromiogramele aceluiași mușchi în cursul vorbirii interioare, în condiții de liniște (sus) și în timpul expunerii la zgomotul industrial (jos).

metencefalici localizați în oliva protuberanțială, nucleii corpului trapezoid, nucleul lemniscului lateral, tuberculii cvadrigemeni posteriori, corpii geniculați mediali și câmpurile corticale auditive localizate în lobul insulei și prima circumvoluțiune temporală Heschl (fig. 206). În ceea ce privește funcțiile cochleare reflexe, Benninghof și Goertler (1975) atribuie un rol important așa-numitului *complex olivar superior*, al cărui element central este oliva protuberanțială din tegmentul pontin. Căile și impulsurile *aferente* ale complexului olivar superior provin de la nucleii cochleari bulboprotuberanțiali, prin fascicule acustice homo- și controlaterale. Impulsurile reflexe *eferente*, pornite din oliva protuberanțială, sunt citate ca fiind trimise spre nucleii nervilor: oculomotori, facial și trigemen. Nu am găsit în literatură o referire aparte la eferențele complexului olivar superior spre nucleul ambiguu. Faptul că în cercetările noastre fonometrice și de electromiografie laringiană a apărut în mod constant o amplificare a activității mușchiului vocal sub influența zgomotului, independent de faptul că laringele era în fonație sau în repaus, ne îndreptățește să afirmăm că trebuie să existe și o eferență directă a complexului olivar superior spre nucleul ambiguu. Prin această eferență s-ar face închiderea arcului reflex cochleofonator periferic.

În 1960, Husson utilizând metoda glotografiei electrice a arătat că la pronunţarea unei silabe cu o intensitate a vocii de 50 dB, starea de abducţie a coardelor vocale este foarte scurtă, adducţia este prelungită, iar faza de contact a coardelor vocale este de asemenea foarte scurtă. La pronunţia aceleiaşi silabe cu o intensitate a vocii de 80 dB, fenomenul se inversează: creşte durata fazei de îndepărtare (abducţia), se scurtează durata fazei de apropiere a coar-

Fig. 206. Căile şi staţiile acustice centrale (după Keidel).

delor vocale (adducţia), iar faza de contact a coardelor vocale se prelungeşte. Husson a făcut deci o confirmare glotografică a ceea ce în stroboscopie se defineşte ca „efect Timcke". Creşterea persistentă şi continuă a intensităţii vocii determină contactul susţinut şi prelungit al coardelor vocale în fonaţie. Prelungirea fazei de abducţie a coardelor vocale se explică prin creşterea vâscozităţii ţesutului muscular, iar scurtarea fazei de adducţie se datoreşte creşterii tonusului sfincterului glotic.

Observaţiile de stroboscopie laringiană arată că abducţia coardelor vocale debutează în comisura anterioară şi glisează apoi treptat, spre comisura posterioară, fenomenul explicându-se prin diferenţele de lungime ale axonilor din componenţa nervului recurent destinaţi inervării muşchiului tiroarite-

noidian (Krmpotic, 1957). Potrivit cercetărilor acestei autoare axonii recurenţiali destinaţi fibrelor musculare tiroaritenoidiene care activează comisura anterioară a coardelor vocale au o lungime mai mică decât axonii destinaţi fibrelor musculare ce activează partea posterioară a acestor coarde; impulsul recurenţial soseşte deci mai repede la acele fibre musculare care sunt inervate de către axonii cu dimensiuni mai mici (fig. 207).

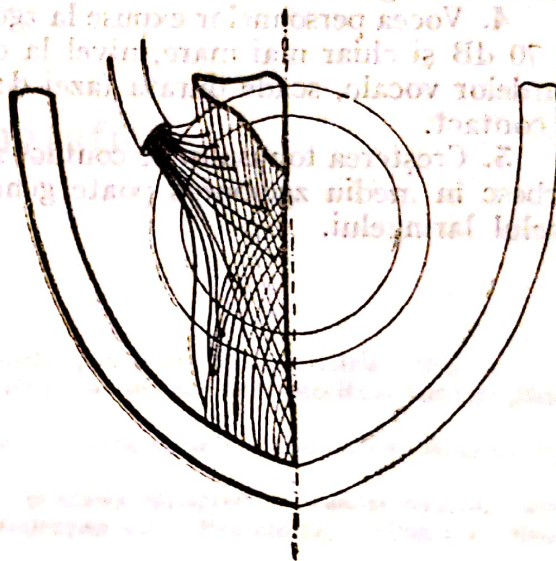


Fig. 207. Dispoziţia anatomică şi diferenţele de dimensiuni ale axonilor recurenţiali destinaţi inervării fibrelor muşchiului tiroaritenoidian (după Jelena Krmpotic).

În aceeaşi ordine de idei, Husson a menţionat că în condiţiile unui tonus de contact crescut al coardelor vocale (tonus crescut care apare la augmentarea intensităţii vocii), deschiderea glotei se face mai dificil; întrucât deschiderea orificiului glotic debutează la nivelul porţiunii anterioare a glotei, tocmai aici, la partea anterioară a coardelor vocale încep să se formeze şi *nodulii vocali*; formarea acestor noduli are loc datorită faptului că în cursul eforturilor musculare amplificate menite să deschidă partea anterioară a comisurii vocale aflate într-un tonus de contact accentuat şi prelungit, se produc smulgeri ale unor mici grupe de fibre musculare; aceste microtraumatisme musculare constituie condiţia preliminară a modificărilor morfopatologice care duc la constituirea nodulilor vocali.

În acest sens şi potrivit cercetărilor noastre, vocea unei persoane expuse la zgomot industrial poate atinge cu uşurinţă şi independent de voinţa sa, intensităţi de 70 dB şi chiar mai mult, realizându-se astfel condiţiile în care se produce creşterea tonusului de contact al coardelor vocale în fonaţie. Expunerea persistentă la zgomot creează deci în mod automat, reflex şi independent de voinţa persoanelor expuse, condiţii asemănătoare celor descrise de Husson în producerea nodulilor vocali. Pe baza celor de mai sus, considerăm că la persoanele expuse în mod persistent la zgomot, vorbirea antrenează în mod reflex un efort laringian apreciabil, care poate pregăti terenul pentru instalarea unor perturbări de tipul modificărilor catarale locale, a disfoniilor, a nodulilor vocali etc. Faptul că nu toate persoanele expuse la zgomot sunt afectate de suferinţe laringiene se datoreşte unor particularităţi individuale, aşa cum nu toate persoanele expuse traumatismului sonor fac surditate de percepţie.

Rezultatele cercetărilor noastre pot fi concretizate în următoarele concluzii:

1. Intensitatea vocii persoanelor expuse zgomotului industrial creşte în mod reflex, fapt demonstrat de noi fonometric şi electromiografic.

2. Din punct de vedere electromiografic, expunerea la zgomot determină creşterea frecvenţei şi amplitudinii biopotenţialelor muşchiului tiroaritenoidian, atât în rostirea sonoră cât şi în vorbirea interioară.

3. Intensificarea activităţii musculare vocale sub influenţa zgomotului industrial are loc pe baza reflexului cochleofonator, închiderea arcului acestui reflex efectuându-se printr-o eferenţă directă a complexului olivar superior spre nucleul ambiguu.

4. Vocea persoanelor expuse la zgomot atinge în mod reflex o intensitate de 70 dB şi chiar mai mare, nivel la care creşte durata fazei de abducţie a coardelor vocale, scade durata fazei de adducţie şi creşte durata fazei lor de contact.

5. Creşterea tonusului de contact al coardelor vocale la persoanele care vorbesc în mediu zgomotos poate genera, în timp, modificări patologice la nivelul laringelui.

Bibliografie

1. Alajouanine Th.: *L'aphasie et le langage pathologique.* Édit. Ballière, Paris, 1968.
2. Andreescu C.: *Un caz de paralizie recurențială de origine gastrică.* Oto-Rino-Laring. (Buc.), 1964, **9**, 2, 183–186.
3. Artenie V.: *Elemente de anatomie, fiziologie și fiziopatologie laringiană.* Oto-Rino-Laring., 1959, **IV**, 4, 289–310.
4. Așgian B., Ursan Gh.: *Contribuții clinice la problema epilepsiei de trunchi cerebral (accese de mioclonie velopalato-faringo-laringo-diafragmatică).* Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1958, 5, 441–446.
5. Așgian B., Drașoveanu C., Popoviciu L.: *Contribuții la metodologia examenului electromiografic al musculaturii velopalatine, faringiene și laringiene.* Stud. Cercet. Neurol., 1970, **15**, 5, 319–326.
6. Așgian B., Drașoveanu C., Popoviciu L.: *Contribuții la semiologia electromiografică a musculaturii velopalatine, faringiene și laringiene.* Stud. Cercet. Neurol., 1970, **15**, 6, 369–383.
7. Așgian B., Drașoveanu C., Popoviciu L.: *Studii electromiografice în unele afecțiuni laringiene.* Otorinolaringologia, 1972, **16**, 2, 81–91.
8. Așgian B., Popoviciu L.: *Contribuții electromiografice la studiul afaziei.* Revista Medicală (Tg. Mureș), 1972, **18**, 2, 139–142.
9. Așgian B.: *Cercetări electromiografice de somn în sindroamele mioclonice și alte sindroame diskinetice.* În L Popoviciu, B. Așgian, I. Pascu, L. Szabo (Eds): *Somnul normal și patologic.* Edit. Medicală, București, 1972, 347–365.
10. Așgian B., Popoviciu L., Corfariu O.: *Contribuții electromiografice la unele aspecte semiologice ale miocloniilor. Studiul variabilității diurne și nocturne ale constelațiilor mioclonice.* Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, 1973, **18**, 1, 23–30.
11. Așgian B., Drașoveanu C., Popoviciu L., Elena Sandru: *Contribuții la studiul electromiografic al miocloniilor velopalato-faringo-laringiene.* Revista Medicală (Tg. Mureș), 1973, **19**, 1, 14–17.
12. Așgian B., Popoviciu L., Drașoveanu C.: *Electromyographic researches of velopalatine, pharyngeal and laryngeal muscles in aphasia. Contributions to the understanding of the phonetic desintegration in the physiopathology of aphasia.* Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1973, **34**, 7, 817.
13. Așgian B., Popoviciu L., Gaspar St., Drașoveanu C.: *Contributions électromyographiques au diagnostic des syndromes bulbaires et pseudo-bulbaires.* Archives de l'Union Médicale Balkanique, 1973, **11**, 3, 434–436.
14. Așgian B., Drașoveanu C.: *Electromiografia musculaturii velopalatine, faringiene și laringiene.* În I. Stamatoiu, B. Așgian, C. Vasilescu: *Electromiografie clinică.* Editura Medicală, București, 1981, 74–82.
15. Bancaud J., Talairach J.: *Organisation fonctionelle de l'aire motrice supplémentaire (enseignements apportés par la SEEG).* Neurochirurgie, 1967, **13**, 343–356.
16. Bareliuc L., Neagu N.: *Embriologie umană.* Editura Medicală, București, 1977.
17. Barnard R. J., Edgerton V. R., Furukawa T., Peter J. B.: *Histochemical, biochemical and contractile properties of red, white and intermediate fibers.* American Journal of Physiology, 1971, 220, **2**, 410–414.
18. Basmajian J. V.: *Muscles alive, their functions revealed by electromyography.* Williams and Wilkins Edit., Baltimore, 1967.

19. Bell-Berti F.: *An electromyographic study of velopharyngeal function in speech.* J. Speech Hear. Res., 1976, 19, 225—240.
20. Benninghof A., Goerttler K.: *Lehrbuch der Anatomie der Menschen*, **Band III**, Ed. Urban-Schwarzenberg, München-Berlin-Viena, 1975.
21. Berendes I.: *Hals-Nasen-Ohsen-Heilkunde.* Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1963.
22. Berg van den, J.: *Larynx et phonation.* Presses Unio de France, Paris, 1957, 51—69.
23. Berg J. van den, Tan T. S.: *Results of Experiments with Human Larynxes.* Pract. oto-rhino-laryng., 1959, 21, 425—450.
24. Bianconi R., Molinari G.: *Electroneurographic evidence of muscle spindles and other sensory endings in the intrinsic laryngeal muscles of the cat.* Acta Oto-laryngologica (Stockholm), 1962, **55**, 3, 253—260.
25. Boenig H., Bertolini R.: *Leitfaden der Entwicklungsgeschichte des Menschen.* G. Thieme Verlag, Leipzig, 1971.
26. Botella J.-P.: *L'électromyographie du larynx et du pharynx.* Thèse de Doctorat en Médecine. Montpellier—France, 1967.
27. Brewer D. W., Briess F. B., Faaborg-Andersen K.: *Phonation Clinical testing versus electromyography.* Ann. Otol. Rhinol. Laryng., 1960, **69**, 781—804.
28. Calvet I., Claux I.: *Les diplégies récurentielles d'étiologie néoplasique, médiastinale ou pulmonaire. Le problème de la position de la corde vocale.* Rev. Laryng. (Bordeaux), 1964, **85**, 5—6, 412—416.
29. Caraceni T., Zibordi F.: *Studio elettromiografico dei muscoli intrinseci laringei dell'uomo in condizioni fisiologiche.* Arch. Ital., Otol., Milano, 1964, **75**, 4, 478—499.
30. Cathala H.-P., Chouard C.-H., Le Guérinel J., Verdy M.-F.: *Étude critique des différentes techniques d'électromyographie laryngée.* Ann. d'Oto-Laryngologie (Paris), 1968, **85**, 4, 283—292.
31. Dickson D. R.: *Anatomy of the normal velopharyngeal mechanism.* Clin. Plast. Surg., 1975, 2, 235—248.
32. Drașoveanu C., Așgian B.: *Date noi în paraliziile laringiene.* Oto-rino-laring. (Buc.), 1975, **19**, 5, 359—364.
33. Drașoveanu C., Așgian B., Mülfay G.: *Influența zgomotului industrial asupra fonației.* Oto-rino-laringologia, 1983, **28**, 3, 175—188.
34. Faaborg-Andersen K.: *Electromyographic investigation of intrinsic laryngeal muscles in humans.* Acta physiol. Scand., 1957, **41**, **suppl. 140**, 1—150.
35. Faaborg-Andersen K., Edfeldt A. W.: *Electromyography of intrinsic and extrinsic laryngeal muscles during silent speech; correlation with reading activity.* Acta oto-laryng., Stockholm, 1958, 49, 478—482.
36. Faaborg-Andersen K., Sonninen A.: *The function of the extrinsic laryngeal muscles at different pitch. An electromyographic and roentgenologic investigation.* Acta oto-laryng., 1960, 51, 89—93.
37. Faaborg-Andersen K., Munk-Iensen A.: *Unilateral paralysis of the superior laryngeal nerve.* Acta oto-laryng. (Stockh.), 1964, **57**, 1—2, 155—159.
38. Fessard A., Vallancien B.: *Résultats de la stimulation du nerf récurrent, avec électromyographie des cordes vocales chez le chien.* J. Physiologie (Paris), 1956, 48, 538—541.
39. Fiehn W., Peter J. B.: *Properties of the Fragmented Sarcoplasmic Reticulum from Fast Twitch and Slow Twitch Muscles.* Journal of Clinical Investigation, 1971, **50**, 3, 570—573.
40. Fink B. R.: *Tensor mechanism of the vocal folds.* Ann. Otol. Rhinol. Laryng. (St. Louis), 1962, 71, 591—600.
41. Fritzell B.: *The velopharyngeal muscles in speech: an electromyographic and cineradiographic study.* Acta Otolaryngol., 1969, **suppl. 250**.
42. Fulton J. F.: *Physiologie du système nerveux.* Edit. Vigot, Paris, 1947.
43. Ganz H.: *Metabolismus der Kehlkopfmuskeln und Glottisfunktionen.* HNO, 1970, 18, 65—67.
44. Gastaut H.: *Séméiologie des myoclonies et nosologie analytique des syndromes myocloniques.* Rev. Neurol., 1968, **119**, 1, 1—30.
45. Goertler K.: *Le problème de la formation de la voix et du langage articulé du point de vue de l'anatomie.* Rev. Laryng., **suppl. Juillet 1957**, 487—493.
46. Goldstein K.: *Language and language disturbances.* Grune and Stratton, New York, 1948.
47. Greiner G. F., Isch F., Lafon J.-C.: *A propos de quelque cas d'électromyographie de la corde vocale chez l'homme.* Ann. d'Oto-Laryngologie, 1958, **75**, 1—3, 23—30.
48. Guerrier Y., Bassères F.: *Électromyographie pharingo-laryngée.* Ann. d'Oto-Laryngologie, 1965, **82**, 7—8, 589—594.
49. Guillain G., Mollaret P.: *Le syndrome myoclonique synchrone et rythmé vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatique.* Presse Médicale, 1935, **43**, 4, 57—60.

50. Hanson J., Lotz P.: *Energiestoffwechsellage der menschlichen Kehlkopfmuskulatur aus der Sicht der LDH — Isoenzymverteilung.* Mschr. Ohr. kl., Wien, 1973, **107**, 5, 218—225.
51. Head H.: *Aphasia and kindred disorders of speech.* Cambridge Univ. Press, London, 1926.
52. Hirano M., Koike Y., Joyner J.: *Style of Phonation.* Arch. Oto-Laryng. (Chicago), 1969, **89**, 6, 902—907.
53. Hiroto I., Hirano M., Tomita H.: *Electromyographic investigation of human vocal cord paralysis.* Ann. Otol. (St. Louis), 1968, **77**, 2, 296—304.
54. Husson R.: *Analyse des forces qui s'exercent sur les cordes vocales de l'homme pendant leur vibration avec ou sans pression sousglottique.* Rev. Laryng. Bordeaux, **suppl. Juillet 1957**, 515—533.
55. Husson R.: *Comportement phonatoire des cordes vocales aux différentes intensités et genèse du nodule des chanteurs.* Rev. Laryng. Otol. Rhinol. 1960, 5—6, 403—411.
56. Husson R.: *Le mécanisme de la voix.* Rev. pathol. gén. et comp., Paris, 1962, 740, 743—757.
57. Iagnov Z., Repciuc E., Russu G.: *Anatomia Omului. Viscere: Laringele.* Edit. Medicală, Bucureşti, 1958, 167—190.
58. Isch F.: *Électromyographie*, Edit. Doin, Paris, 1963.
59. Jeffress R. N., Peter J. B., Lamb D. R.: *Effects of exercise on glycogen synthetase in red and white skeletal muscle.* Life Science, 1968, **II**, 7, 957—960.
60. Kreindler A., Fradis A.: *Afazia.* Edit. Acad. RSR, Bucureşti, 1970.
61. Krmpotic J.: *Considérations anatomo-physiologiques sur le système fonctionnel formé par les noyaux moteurs bulbaires du X (noyau ambigu) et bulbaires et médullaires du XI.* Rev. Laryng. Bordeaux, **suppl. Juillet 1957**, 569—574.
62. Kuehn D. P.: *A cineradiographic investigation of velar movement variables in two normals.* Cleft Palate J., 1976, 13, 88—103.
63. Lance J. W., Adams R. D.: *The syndrome of intention or action myoclonus as a sequel to hypoxic encephalopathy.* Brain, 1963, **86**, I, 111—136.
64. Lăzeanu M.: *Privire actuală asupra etiopatogeniei paraliziilor recurenţiale.* Oto-rino-laring. (Buc.), 1964, **9**, 4, 289—298.
65. Lugaresi E., Cocaggna G., Berti Ceroni G., Mantovani M., Pazzaglia P.: *Évolution des myoclonies au cours du sommeil.* Rev. Neurol. 1968, **119**, 1, 186—187.
66. Martensson A.: *Proprioceptive Impulse Patterns during Contraction of Intrinsic Laryngeal Muscles.* Acta Physiol. Scand., 1964, 62, 176—194.
67. Mc. Neilage P. F., Linda A. Mc. Neilage: *Central processes controlling speech production during sleep and waking. The psychophysiology of thinking.* Academic Press, New-York, 1973, 417—448.
68. Miledi R.: *Junctional and extrajunctional Acetylcholine receptors in skeletal muscle fibres.* J. Physiol., 1960, 151, 24—30.
69. Minifie F. D., Abbs J. H., Tarlow A., Kwaterski M.: *EMG activity within the pharynx during speech production.* J. Speech Hear. Res., 1974, 17, 497—504.
70. Neveu M.: *Les paralysies laryngées périphériques*, Ann. Oto-laryng. (Paris), 1957, **74**, 9, 684—700.
71. Papilian V.: *Tratat de anatomie.* Edit. Dacia Traiană, Sibiu, 1947.
72. Penfield W., Welch K.: *The supplementary motor area of the cerebral cortex.* Arch. Neurol. et Psychiat., 1951, 66, 289—317.
73. Peter J. B., Sawaki S., Barnard R. J., Edgerton V. R., Gillespie C. A.: *Lactate Dehydrogenase Isoenzymes: Distribution in Fast-Twitch Red, Fast-Twitch White and Slow-Twitch Intermediate Fibers of Guinea Pig Skeletal Muscle.* Archives of Biochemistry and Biophysics, 1971, **144**, 1, 304—307.
74. Piquet J., Hoffmann M., Husson R.: *Recherches histologiques sur le nerf récurrent et sur les plaques motrices de la musculature laryngée intrinsèque.* Rev. Laryng., **suppl. Juillet 1957**, 575—582.
75. Piquet J., Decroix G., Libersa C., Dujardin J.: *Étude expérimentale per-opératoire, chez l'homme, des vibrations des cordes vocales sans courant d'air sous-glottique (enregistrées à la caméra ultra-rapide).* Rev. Laryng. Bordeaux, **suppl. Juillet 1957**, 510—514.
76. Portmann G., Robin J.-L., Laget P., Husson R.: *La myographie des cordes vocales.* Acta Oto-Laryng. Stock., 1956, 46, 250—263.
77. Rondot P., Ben Hamida M.: *Myoclonies du voile et myoclonies squelettiques.* Étude clinique et anatomique. Rev. Neurol., 1968, **119**, 1, 59—83.
78. Rudolph G.: *Particularités des synapses neuro-musculaires dans le muscle vocal de l'homme.* Rev. Laryng., Bordeaux, 1962, **83**, 7—8, 569—583.
79. Siribodhi C., Sundmaker W., Atkins I. P., Bonner F. I.: *Electromyographic studies of laryngeal paralysis and regeneration of laryngeal nerves in dogs.* Laryngoscope (St. Louis), 1963, 73, 148—164.
80. Szentágothai I.: *Functionalis anatomia. Az ember anatomiája, fejlödéstana, szövettana és tájanatomiája.* Budapest, „Medicina", 1971.

81. Tassinari C. A., Broughton R., Poire R., Roger J., Gastaut H.: *Sur l'évolution des mouvements anormaux au cours du sommeil (étude polygraphique)*. Dans „*Le sommeil de nuit normal et pathologique*". Edit. Masson, Paris, 1965, 314—333.
82. Terracol J., Greiner G. F.: *Le Larynx. Bases anatomiques et fonctionnelles*. Edit. Doin, Paris, 1971.
83. Vigotski L. S.: *Gîndire și limbaj*. În „*Opere psihologice alese*", vol. II. Edit. Did. Pedag., București, 1972, 250—309.
84. Vosteen K.-H.: *Recherches histologiques en lumière polarisée sur la musculature des cordes vocales*. Rev. Laryng. Bordeaux, **suppl. Juillet 1957**, 608—616.
85. Wald I.: *Voprosî kliniki i patofiziologhii afazii*. Medghiz, Moscova, 1961.
86. Wellmeier W., Luba A., Schultz-Coulon H. J.: *Die Elektromyographie als differentialdiagnostisches Hiflsmittel bei laryngealen Bewegungsstörungen*. Laryng. Rhinol., 1979, 58, 353—360.
87. Wustrow F., Wieck H. H.: *Elektromyographische Untersuchungen am Menschlichen M. vocalis und ihre Bedeutung für die Theorie über die Entstehung der Stimmlippenschwingung*. Zeitschrift für Laryng. Rhin. Otol., 1963, **42**, 1, 118—129.
88. Yanagihara N., Leden H. von: *The cricothyroid muscle during phonation. Electromyographic, aerodynamic and acoustic studies*. Ann. Otol. Rhinol. Laryng. (St. Louis), 1966, **75**, 4, 987—1006.
89. Zibordi F., Caraceni T.: *L'électromyographie dans la pathologie nerveuse du larynx*. Rev. Oto-neuro-ophtal., 1965, **37**, 2, 66—91.

BERDJ AŞGIAN, FRANCISC FODOR, CONSTANTIN DRAŞOVEANU, **Electromiografia musculaturii oculare extrinseci şi a musculaturii velopalatine, faringiene şi laringiene** *(Electromyography of the extrinsic muscles of the eye and of palatovelar, pharyngeal and laryngeal muscles)*, Editura Academiei Române, Bucureşti, 1993, 240 p.

SUMMARY

The electromyographic investigation, a method introduced in the medical practice in 1949, has recorded some impetuous developments over the last four decades. In time, it has been used for exploring not only the skeletal muscles, but also other motor zones, among which the oculomotor and palatovelar, pharyngeal and laryngeal muscles. Approaching the latter proved to be a difficult task in point of both technique and interpretation. In consequence, the electromyographic examination of these areas is practiced in few medical centres in the world, fact that would explain the scanty literature in the field. The Electromyographic Laboratory of the Neurological Clinic of Târgu-Mureş city has been conducting EMG studies and examinations of these areas ever since 1969. The rich experience gained by the authors enabled them to write this monograph. The book, lavishly illustrated with suggestive figures, is divided into two parts.

PART ONE, authored by Prof. Dr. Bordj Aşgian and Prof. Dr. Francisc Fodor, covers 64 pages. It makes a theoretical and iconographical presentation of the electromyography of the extrinsic muscles of the eye. The EMG method is shown to be a useful, often necessary and occasionally indispensable tool in ophthalmology.

Chapter I makes a brief historical overview of the introduction and use of this method in ophthalmology.

Chapter II gives a description of the anatomy of the extrinsic muscles of the eye, with emphasis on their common posterior insertion on the tendinous ring of Zinn, and the posterior-anterior disposition of the muscles along the orbit. The anatomy of the rectus muscles, the oblique muscles and the muscles of the eyelids, as well as their histological and histochemical structures are detailed o t. However, the disposition of the two types of muscular fibres (white and red) does not lead to the mosaic-like aspect specific to the skeletal muscles.

Chapter III discusses the innervation of the extrinsic muscles of the eye. The oculomotor nerves contain very many axonal fibres compared to those extent in the adjacent muscles. The origin constitution, pathway and terminal point of oculomotor nerves and of the voluntary oculogyric and automatic-reflex systems that ensure the simultaneous and conjugated targeting of the eyeballs, accounting for the emetropic sight with a single, tridimensional, coloured and clear image, are enlarged upon.

Chapter IV offers general notions of electromyography, pointing out the characteristic features of the functional parameters of the oculomotor unit potentials: *duration* — very short (1—2 millisec); *amplitude* — small (100—300 µV); *shape* — bi- or three-phase, seldom polyphase; *frequency* — wide range (up to 200, even 300 c/sec).

Chapter V deals with the technique of exploring electromyographically the extrinsic muscles of the eye, prerequisites for applying it in point of laboratory, patient and EMG team exigencies, procedures to approach the extrinsic muscles of the eye. The figures illustrating the text are very suggestive.

Chapter VI enlarges upon aspects of electromyographic semiology in the pathology of the eye. The extrinsic motility of the eye can be affected either by lesions of the nervous structures, by disorders of the muscular structures, or by a mechanical disturbance. In case of oculomo tor affections produced by lesions of the nervous structures, the authors describe and illustrate ways of localizing them at the following levels: perikaryal, supranuclear, the pathway of the oculomotor nerves and the neuromuscular synapses.

In conclusion, the first part of the monograph shows that the electromyographic examination of the extrinsic muscles of the eye does indeed supply important data on many morbid entities, but the results should always be correlated with the clinical picture.

The selective bibliography lists 51 titles, and the iconography offers 83 figures.

PART TWO is due to Prof. Dr. Berdj Aşgian and Prof. Dr. Constantin Draşoveanu. The problems raised by the electromyography of palatovelar, pharyngeal and laryngeal muscles are treated in 12 chapters (170 pages).

Chapter I makes a short historical presentation of the use of electromyography in palatovelar, pharyngeal-laryngeal muscles and highlights the contribution of some remarkable personalities like Faaborg-Andersen, Buchtal and Basmajian.

Chapter II gives an anatomo-physiological outline of the muscles of the palate velum, pharynx and larynx, with emphasis on the morphofunctional elements necessary to the understanding of the normal and pathological aspects of the electromyograms of these muscles, embryogenesis of the palatovelar and the pharyngeal-laryngeal muscles of the bronchial arches as well as the innervation of these muscles. Speaking of some morphofunctional particularities, the authors show that the thyroarytenoideus is the only muscle of the body which instead of shortening becomes elongated in passing from a state of rest to contraction.

Chapter III takes into consideration the specific features of the EMG tracing of the palatovelar, pharyngeal and laryngeal muscles under physiological conditions, supplying the values of the action potential functional variables of these muscles.

Chapter IV gives a description of the electromyographic technique used for the palatovelar, pharyngeal and laryngeal muscles, specifying the laboratory outfit, the preparation of the patient and the technique proper. The approach to the vocal muscles is usually made by transcutaneous route, perforating the cricothyroid membrane with the electrode needle.

Chapter V discusses the normal and the pathological EMG semiology of the muscles of the palate velum, pharynx and larynx areas:

Electromyographic tracings of the *palate velum* have revealed neurogenic-type aspects in lesions of the peripheral motor neurons of nerves

IX and X, involving, as a rule, both hemiveils, particularly during phonation, being more discrete during deglutition.

As regards the *muscles of the pharynx*, the findings have shown that the superior constrictor muscle is EMG active not only during deglutition, *but also* during phonation.

And most remarkable, indeed, is the *thyroarytenoid muscle,* which recorded an EMG activity not only during the uttering of a sentence, but moreover during *conceiving* it, that is, during the so-called silent speech. This finding is of particular interest for the understanding of the relationships between thought and speech, attesting to the fact that the processes of ideative thinking take place only in the framework of speech, they unfold only in the form of words.

Chapter VI records the results of electromyographic investigations of the palatovelar, pharyngeal and laryngeal muscles in bulbar and pseudo-bulbar affections. The authors report their electro-clinical experience with over 1,300 patients. The findings have revealed that EMG disturbances in these patients involve rather the function of phonation than that of deglutition. Neurogenic-type tracings appeared in purely bulbar syndromes, which comprised 19.3% of the patients, the proper pseudo-bulbar syndromes being detected in only 3.1% of the cases. In the latter category, EMG tracings revealed a rich, even interference-type activity during rest, which increased during deglutition and phonation, or during the subjects' attempting their performance. In most of the remaining 77.6% of the syndromes, *clinically* diagnosed as pseudo-bulbar, the electromyograms showed also important aspects of a neurogenic lesion, indicative of a mixed, *pseudo-bulbar* and *bulbar* involvement.

Chapter VII outlines the authors' electromyographic experience in palatovelar, pharyngeal-laryngeal myoclonic syndromes. Two electro-clinical cases are presented. Observations on the EMG tracings in these patients are reported.

Chapter VIII expounds on the contribution of the electromyographic examination of the palatovelar and laryngeal muscles to the study of speech disorders in aphasics, deaf-and-dumbs, in cases of psychogenic phonation and in logoneuroses.

Chapter IX states the results of electromyographic investigations of the palatovelar and laryngeal muscles in myasthenia and myasthenic syndromes. Since stimulo-detecting explorations of these muscles cannot possibly be performed, the cardinal symptom of the disease can be appraised only by recording the EMG activity before and after the administration of anticholinesterasic medicine.

Chapter X deals with electromyographic aspects of the laryngeal muscles in recurrent paralyses, when the EMG tracing of the thyroarytenoideus, adjoining the affected nerve, is of a neurogenic type. Sometimes, an intermediary EMG tracing of a vocal cord, immobile on vocalization at indirect laryngoscopy, was detected. This particular case might be the consequence of a heteromorphic orientation of the re-innervation fibres contained in the recurrent nerve, so that during regeneration, the fibres destined to innervate the *ad*duction muscles turn also toward the *ab*duction muscles. In this case, a simultaneous contraction of the two groups of antagonic muscles occurs during phonation, which annuls specific effects and finally immobilizes the vocal cord. This aberrant revigoration would explain the mobility of the vocal cord and the persistence of EMG tracings at phonation.

Chapter XI depicts some aspects of the EMG tracings of the vocal muscle in tumours of the larynx, chronic laryngites and bilateral ankyloses of the cricoarytenoid articulation.

Chapter XII discusses electromyographic changes of the laryngeal muscles under the influence of industrial noise. In the authors' opinion, in people persistently exposed to noise, the laryngeal effort entailed reflexively by speaking, is quite appreciable, the voice reaching up to 70 dB and above it, fact that may pave the way to the onset of local modifications, dysphonies, vocal cord nodules, etc.

The second part of the monograph concludes with 89 bibliographical references to works of native and foreign researchers and 124 illustrated figures.

The work is prefaced by Prof. Dr. Doc. Liviu Popoviciu, member of the Academy of Medical Sciences.

CONTENTS

40 L

Lector: dr. FLORINA GRECU

Tehnoredactor: ELENA MATEESCU

Bun de tipar: 1 VI. 1993. Format: 16/70×100.
Coli de tipar: 15.
16 planșe h. cretată
C.Z. pentru biblioteci mari: 616.74–073.97.
612.741.1
C.Z. pentru biblioteci mici: 61.

S.C. UNIVERSUL S.A. c. 501

Prof. dr. AŞGIAN BERDJ-ŞANT, născut la 27 noiembrie 1924 în Constanţa. Studiile medii la liceul „Mircea cel Bătrân" din localitate. Facultatea de Medicină absolvită în 1949 la Cluj. Doctor în ştiinţe medicale din 1968. Bursă de specializare în electromiografie la Montpellier. A parcurs toate gradele ierarhiei medicale, didactice şi spitaliceşti, fiind şeful Clinicii de neuropsihiatrie infantilă din Târgu Mureş şi predând în specialităţile de neurologie şi de neuropsihiatrie infantilă la Facultatea de Medicină şi Farmacie din Târgu Mureş. A redactat şi colaborat la 14 monografii şi tratate şi a publicat peste 220 lucrări ştiinţifice în reviste de specialitate din ţară şi străinătate. Laureat al premiului „Gh. Marinescu" al Academiei Române pentru capitolele redactate în monografia *Somnul normal şi patologic*. Este rector al Universităţii Libere din Târgu Mureş.

Prof. dr. FRANCISC FODOR, născut în 16 septembrie 1926 în com. Chileni, jud. Harghita. Absolvent în 1953 al Facultăţii de Medicină din Târgu Mureş. Obţine titlul de doctor în ştiinţe medicale în 1967. Predă în specialitatea de oftalmologie ca profesor la Facultatea de Medicină şi Farmacie din Târgu Mureş, fiind şi medicul-şef al clinicii de profil. A redactat şi colaborat la editarea a 12 monografii şi volume de specialitate, precum şi la peste 150 articole publicate în reviste de profil. Laureat al premiului „Gh. Marinescu" al Academiei Române pentru volumul *Oftalmologie infantilă*. Bursă de specialitate la clinica de profil a Universităţii din Berlin. Este autor a două invenţii brevetate.

Prof. dr. CONSTANTIN DRAŞOVEANU, născut la 4 aprilie 1938 la Sibiu. Studiile medii în oraşul natal. Absolvent al Facultăţii de Medicină din Cluj, în anul 1961. Specialist în otorinolaringologie, devine medic primar şi apoi şeful clinicii de ORL din Târgu Mureş. Doctor în ştiinţe medicale din anul 1972 cu o teză din domeniul electromiografiei musculaturii velopalatine, faringiene şi laringiene, efectuată sub îndrumarea tehnică a prof. dr. B. Aşgian. A publicat peste 80 de lucrări ştiinţifice valorificându-şi mai ales experienţa din domeniul timpanoplastiei, a chirurgiei plastice nazale, a chirurgiei cancerului laringian şi a decompresiei nervului facial în apeductul Falloppe. A redactat cursuri universitare de specialitate la UMF Târgu Mureş unde, ca profesor, predă specialitatea de ORL.

ISBN 973-27-0366-0

S. C. „UNIVERSUL" S. A. c. 501

Lei 600